FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947

THESE

N° 313

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Michel DEBUISSON

Né le 20 Avril 1920 à Neuilly-sur-Seine (Seine)

29 MAI 1947

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

L'EPILEPSIE VEGETATIVE

Ses formes cliniques
Considérations pathogéniques

Président : M. GUILLAIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

ST. JAMES

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **DEBUISSON.**

Prénom : **Michel.**

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque.)

DEBUISSON (Michel). — L'épilepsie végétative — Ses formes cliniques. Considérations pathogéniques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 165 *p.*, 3 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1947, *N°* .....).

DEBUISSON (Michel). — L'épilepsie végétative — Ses formes cliniques. Considérations pathogéniques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 165 *p.*, 3 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1947, *N°* .....).

DEBUISSON (Michel). — L'épilepsie végétative — Ses formes cliniques. Considérations pathogéniques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 165 *p.*, 3 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1947, *N°* .....).

DEBUISSON (Michel). — L'épilepsie végétative — Ses formes cliniques. Considérations pathogéniques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1947, *in*-8°, 165 *p.*, 3 *fig.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1947, *N°* .....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947 **THESE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Michel DEBUISSON

Né le 20 Avril 1920 à Neuilly-sur-Seine (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

L'EPILEPSIE VEGETATIVE

Ses formes cliniques
Considérations pathogéniques

Président : M. GUILLAIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (JUSTIN)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles)
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*),

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale ...	AMELINE. BASSET. DE GAUDART D'ALLAINES. FUNCK-BRENTANO. GATELLIER. MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY. BOULIN. CHEVALLIER. COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES. HAGUENAU. MOLLARET. MOUQUIN. TURPIN.
Clinique obstétricale ...	ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef ..	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, *l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

Très affectueusement.

A Monsieur le Professeur GUILLAIN

Professeur de clinique des maladies du système nerveux
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

Très respectueusement.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS,
DE CLERMONT-FERRAND ET DES HOPITAUX
PSYCHIATRIQUES DE LA SEINE

A Monsieur le Docteur MARCHAND

Médecin honoraire des Hôpitaux psychiâtriques
Médecin-chef du laboratoire d'anatomie pathologique
de l'Hôpital Henri Rousselle

Qui nous a confié ce travail. Avec toute notre respectueuse reconnaissance.

Au Docteur J. de AJURIAGUERRA

Professeur agrégé de neuro-psychiâtrie
à la Faculté (à titre étranger)
Assistant au Laboratoire de Neurologie de la Faculté (Fondation Déjerine)

Qui nous a guidé dans ce travail. Qu'il nous laisse dire la joie reconnaissante d'avoir pu quelque peu travailler sous sa conduite si amicale.

A Monsieur le Professeur JOANNON

Professeur d'hygiène et de médecine préventive

En hommage affectueux.

Au Docteur Pierre GRENET

Médecin assistant des Hôpitaux de Paris

Fraternellement.

A TOUS MES AMIS

AUX MOINES DE L'ABBAYE SAINTE-MARIE
DE LA PIERRE-QUI-VIRE

INTRODUCTION

Le cadre de l'épilepsie s'est considérablement élargi depuis que l'on a été orienté vers l'origine sous-corticale, et non exclusivement corticale de la crise convulsive. On a dès lors apparenté au syndrome type toute une série d'épilepsie atypiques, dites épilepsies sous-corticales.

Parmi les épilepsies sous-corticales certaines formes ont été en premier lieu décrites par des neuro-chirurgiens tels que PENFIELD, qui attiraient l'attention sur la possibilité d'épilepsies localisées au seul système neuro-végétatif, à l'exclusion du système neuro-moteur. Ils voyaient, comme substratum de ces crises, une perturbation dans la région idéale de régulation neuro-végétative, région hypothalamique ou diencéphale, par un processus tumoral, infectieux ou traumatique.

L'étude de ces formes particulières, en même temps qu'une connaissance plus approfondie des fonctions végétatives en général, permettait de préciser avec plus de soin la participation neuro-végétative de la crise d'épilepsie proprement dite, crise convulsive classique. Le matériel des épilepsies thérapeutiques a aussi considérablement facilité ces recherches.

Il était dès lors intéressant de rapprocher de cet ensemble de faits, toute une série d'observations disparâtes, rapportées de longue date, et de tous côtés. De telles observations concernent des formes atypiques d'épilepsie dues à la présence insolite isolée ou non de telle ou telle perturbation végétative. Etait-ce, ou n'était-ci pas de l'épilepsie ? On établissait bien « des rapports » avec une épilepsie méconnue ou évidente, on parlait même d' « équivalents », d' « épilepsie larvée », mais sous toute réserve.

Messieurs L. MARCHAND et J. DE AJURIAGUERRA, dans un article récent exposaient l'ensemble du problème, auquels ils ajoutaient quelques commentaires pathogéniques.

Sur leur conseil, nous avons repris cette étude, l'illustrant de quelques observations tirées de la consultation d'épileptiques de l'Hôpital Henri Rousselle (Consultation de Monsieur le Docteur MARCHAND).

Sur plus de 2.000 observations, nous en avons retenu une soixantaine. Quelques-unes peuvent paraître banales, et ne prennent de valeur que dans l'ensemble. Il faut noter à ce propos que ce sont, pour la grande majorité des observations de consultation, et non d'hospitalisation. Auquel cas, n'est enregistré que ce qui aura frappé l'observateur, familial ou autre, tout n'est donc pas noté. D'autre part, les dossiers s'échelonnant sur presque trente années de consultation, l'interrogatoire n'a pas toujours été essentiellement dirigé sur cette symptomatologie végétative. Les observations les plus récentes sont les plus riches, et il apparaît que des phénomènes végétatifs considérés comme rares le sont beaucoup moins si on les recherche systématiquement. Nos observations ont donc une valeur simplement documentaire, mais nous pensons aucune valeur statistique, ou tout au moins très relative.

A propos de chaque forme clinique, nous avons aussi rassemblé le principal des observations publiées, afin de donner à notre étude une valeur d'ensemble.

Dans le même but, nous commençons par esquisser un schéma de modifications neurovégétatives de la crise convulsive classique, entrée en matière logique à l'étude des formes atypiques.

Notre thèse veut donc être essentiellement clinique. Cependant, les problèmes que posent toutes ces formes végétatives disparâtes sont trop importants pour qu'à leur sujet, nous n'essayons pas d'y voir un peu plus clair, sur la physiopathologie de ce syndrome protéiforme qu'est l'épilepsie.

Dès lors, notre étude s'établit comme suit :

I. Les symptômes végétatifs de la crise comitiale classique.

II. Les diverses perturbations végétatives rencontrées, soit dans nos observations, soit dans la littérature. Perturbations classées selon les différents appareils végétatifs mis en jeu : cardiovascularie, pulmonaire, etc...

III. Etude physiopathologique, précédée d'un rappel anatomo-physiologique général sur le système nerveux végétatif.

SYMPTOMES VEGETATIFS DE LA CRISE COMITIALE CLASSIQUE

I. — Le système neuro-végétatif avant la crise.

Avant de faire la part des symptômes végétatifs qui émaillent la crise comitiale, il faut essayer de déterminer, en premier lieu, dans quelles circonstances survient cette crise. Se greffe-t-elle sur un désordre neurovégétatif, sur une rupture d'équilibre dans un sens ou dans l'autre ? Depuis que l'attention fut portée sur le système nerveux autonome, et sur ses moyens d'exploration clinique, les travaux ont abondé. On a cherché à établir si les sujets épileptiques se comportaient comme des sujets normaux vis-à-vis des épreuves cliniques et pharmacodynamiques (reflexe oculocardiaque, reflexe solaire de André Thomas et Ch. Roux, épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme de Danielopolu, etc..). On a cherché surtout à saisir ce moment fugace qui précède la crise, tentative assurément difficile puisque la crise est à peu près imprévisible, cependant les auteurs ont eu parfois assez de chance pour examiner un malade quelques minutes avant l'accès.

Nous ne voulons pas rentrer dans le détail de ces travaux aussi nombreux que contradictoires, nous n'en rapporterons que les résultats d'ensemble. Pagniez les a résumés dans un article dont nous nous servons pour ce préambule, que nous faisons volontairement court.

L'étude de la tension artérielle en dehors des accidents convulsifs a montré chez les épileptiques l'existence d'une instabilité particulièrement marquée. Des variations brusques sont

mises en évidence. Cette instabilité s'accroit au voisinage de la crise. Immédiatement avant celle-ci la PA s'élève pour les uns (PAGNIEZ) reste sans modifications pour d'autres (MARCHAND).

L'instabilité tensionnelle se retrouve dans l'étude des variations globulaires (BUSCAÏNO).

Le reflexe oculocardiaque se montre exagéré, en dehors des crises, dans un nombre important de cas, mais cette exagération est loin d'être la règle, comme l'ont démontré MARCHAND et ADAM.

Fréquemment, sa recherche peut être suivie par un tachycardie résiduelle (ROUBINOVITCH et CHAVANY). CLAUDE, TINEL et SANTENOISE admettent l'exagération du ROC précédant les paroxysmes et son retour à la normale dans les périodes intercalaires. Quand il disparaît, le reflexe solaire apparaît, et inversement, ce dernier disparaît pour faire place au ROC qui annonce et accompagne la crise. TINEL et SANTENOISE concluent de leurs observations que dans l'Epilepsie, il existe des phases alternées de vagotonie et de sympathicotonie, les crises se produisant pendant les périodes d'hypervagotonie. Pour ces auteurs on trouverait toujours dans la période préparoxystique un R.O.C. positif et une hémoclasie positive (aptitude pour un individu à réagir à l'ingestion d'un verre de lait par une leucopénie transitoire).

POPEA, EUSTATZIU et HALBAN, étudiant chez leurs malades le tonus neurovégétatif par les épreuves de Danielopolu ont bien consaté une période d'hypervagotonie devançant ou accompagnant l'accès, mais, au cours même de ces épreuves, ils ont vu survenir des accès graves d'épilepsie chez des sujets complètement atropinisés et dès lors avec une paralysie complète du vague.

Pour LAIGNEL-LAVASTINE et LARGEAU, tout ce qui concerne les reflexes vagosympathiques chez les Epileptiques est extrêmement complexe et ne doit être interprété qu'avec une extrême prudence.

« Tout ce qu'on peut dire (PAGNIEZ) de ces recherches, c'est qu'elles mettent bien en évidence chez les Epiletiques un état

d'instabilité vago-sympathique, mais qu'il est peut être exagéré d'aller plus loin et de formuler des relations trop étroites entre les moments de cette instabilité et l'apparition des crises ».

II. — Le système neuro-végétatif pendant la crise.

Toute l'expérimentation précédente est relativement récente. Elle a été également appliquée à l'étude de la crise proprement dite.

Mais en dehors de ces explorations la symptomatologie même de l'accès épileptique signe pour une grande part l'ébranlement neurovégétatif. Symptômes subjectifs, en particulier lors des auras ou symptômes objectifs ont de tout temps été décrits. Même isolés comme équivalents, on sut les rapporter à leur véritable origine, l'épilepsie. Mais ceci d'une façon parcellaire. Peu à peu les idées sur le système nerveux autonome, sur les fonctions végétatives se précisant on a pu grouper tous les épiphénomènes de l'orage moteur ou les phénomènes atypiques de certaines formes d'épilepsie en les rattachant à la perturbation d'un des deux grands systèmes de la vie végétative, le vague et le sympathique. Mais une étude précise s'avèrait particulièrement difficile pendant la crise tonicoclonique spontanée, inopinée, brutale. Des auteurs l'ont cependant entreprise en particulier quant à la pression artérielle le pouls, la température, etc... Plus tard, la convulsivothérapie cardiazolique ou électrique a permis une étude beaucoup plus fouillée et complète, car systématique. Les phénomènes végétatifs, pour n'être pas aussi spectaculaires que les phénomènes moteurs, n'en sont pas moins passés dès lors au premier plan.

Nous verrons à gros traits, forcément incomplets, les apports successifs faits à cette question, depuis quelques vieux auteurs jusqu'à nos jours.

A) Epilepsie spontanée.

Delasiauve (1854) cite diverses auras végétatives, larmoiement,... sueurs froides, borborygmes, coliques, vomissements,

démangeaisons, rétractions testiculaires. « La région épigastrique, dit-il, est particulièrement sujette à ces émotions douloureuses qui, du lieu où elles se forment, gagnent le larynx et y déterminent un pénible resserrement ». Il parle des différentes modifications de la peau pendant les convulsions, de la difficulté de la respiration, des divers troubles dont la circulation est l'objet et divise sous ces divers rapports, la crise en deux phases avec un « mouvement ascensionnel et un autre de décroissance et de retrait ». L'accès peut s'accompagner « d'accidents insolites », vomissements par exemple. « Parfois ce sont des sueurs abondantes exhalant une fétidité particulière ... des malades ont pendant la crise laissés couler l'urine par jets larges et rapides ou subi des éjaculations spermatiques. Il se produit aussi d'effrayantes palpitations du cœur ».

Féré (1890) décrit aussi certaines auras viscérales. Il constate au début de la crise « au moyen du sphygmomètre de Bloch, l'augmentation de pression dans la radiale, qui peut être de 150, 200, 250 grammes même ».

Pendant la période clonique, entre autre phénomène « les contractions vermiculaires de l'intestin provoquent de longs borborygmes »; à la fin de cette période on voit souvent se produire l'émission des urines, des matières fécales et plus rarement du sperme. « Pendant le stertor une transsudation souvent fétide couvre la face et le tronc ». L'œuvre de Féré est par ailleurs d'une richesse extraordinaire vis-à-vis des formes atypiques d'épilepsie viscérale que nous envisagerons tout au long de cette étude .

Gélineau (1901) décrit une aura vasomotrice : parésie des vasomoteurs, rougeur envahissant les joues, les yeux, les oreilles, avec élévation générale de la température. Il parle de la dilatation pupillaire et insite sur l'élévation de température pendant la durée de l'attaque, phénomène déjà mis en relief par Bourneville et Marchand. Il cite les travaux de Courtois Suffit et d'Ossipow sur les contractions stomacales intestinales et vésicales pendant l'attaque, ceux de J. Voisin et Péron sur les troubles des voies digestives, l'état des urines avant, pen-

dant et après l'accès et enfin sur l'état du sang et de la tension artérielle.

Beaucoup plus près de nous, LANGERON, dans un article détaillé paru en 1925, groupe les diverses manifestations végétatives en deux phases principales : « une première coincidant avec le début de l'attaque et la phase tonique et de sens vasoconstricteur, que la conception sympathique et parasympathique rattache à l'excitation sympathique; une deuxième tardive et terminale de sens vaso-dilatateur due à l'excitation du parasympathique ».

JAKOVLEV (1937) fait une étude critique très précise d'un grand nombre de cas en attachant à tous les phénomènes végétatifs une importance de premier ordre.

« Ceux-ci sont manifestés tout au long de la crise, depuis sa phase d'introduction, (c'est-à-dire celle des prodromes et des auras) jusqu'à celle du recouvrement. Mais pendant la phase d'introduction cependant, les troubles neurovégétatifs prédominent. Ils sont surtout d'ordre pupillaire, vasomoteur, pilomoteur, sécrétoire, cardiorespiratoire, viscéral, métabolique et émotionnel... ».

« Le type viscéral d'aura est l'avertissement le plus fréquent d'une attaque. — Aura épigastrique tout spécialement — ou bien nausées, vomissements, crampe abdominale, besoin urgent d'aller à la selle ou d'uriner, salivation ou d'un autre manière sécheresse de la bouche avec soif intense, transpiration, bouffées de chaleur ou frissons peuvent survenir ».

En fait, tous ces troubles subjectifs tellement caractéristiques avaient déjà été rapportés par les anciens auteurs. JAKOLEV s'attache surtout à définir les phénomènes objectifs.

« Ceux qui précèdent la perte de conscience, isolés ou groupés, sont néanmoins toujours présents. Ce sont des manifestations anormales à la fois des systèmes sympathique et parasympathique. Chaque type peut prévaloir. Soit le type sympathique : dilatation des pupilles, tachycardie, pâleur, piloérection, frisson et sécherese de la peau; soit dans d'autres cas le type parasympathique, contraction pupillaire, sueur, vasodilatation, ralentissement du pouls, oppression cardiaque, attaque syncopale,

salivation, nausées et vomissements, péristaltisme gastro-intestinal, appel à déféquer et à uriner. Ces effets peuvent encore alterner... ou également survenir mêlés dans un réaction mosaïque : par exemple : dilatation pupilaire, pâleur et tachycardie associés à des nausées et à un spasme intense du péristaltisme gastro-intestinal... Les troubles végétatifs essentiels peuvent constituer toute l'attaque ou être suivis par la perte de connaissance et les convulsions. Dans ce dernier cas, ils représentent la phase d'introduction de la crise épileptique typique. Celle-ci est donc précédée par une augmentation de l'instabilité des processus physiologiques à l'intérieur du milieu interne, et cette instabilité se manifeste surtout par la dissociation entre les divisions sympathique catabolique et parasympathique anabolique (Frisch) ».

« La phase critique proprement dite est essentiellement catabolique, avec prévalence du complexe neuro-hormonal sympathique-adrénaline, sur le complexe vagal parathyroïde-pancréas, et libération énergétique à travers l'activité du système cérébrospinal. La stimulation sympathique est manifestée par la dilatation pupillaire, une pâleur vasoconstrictive caractéristique, donnant place graduellement, dans les crises violentes avec spasme musculaire soutenu, à une coloration bleuâtre ou franchement cyanotique de la face avec gonflement des veines du cou et du front; réaction pilomotrice souvent évidente avec chair de poule caractéristique et horripilation des cheveux. Avec le spasme musculaire et quelquefois avant que celui-ci ne se développe, la pression du sang et le rythme du pouls s'élèvent. L'accroissement de température est fréquemment observée, il peu monter à 105° F. ou plus haut sans aucune relation avec l'intensité ou la durée du spasme musculaire. Les petites attaques non accompagnées de spasme ou de convulsion peuvent être associées à une fièvre paroxystique ».

« A cette phase catabolique, succède la phase de recouvrement et de stimulation parasympathique. Déjà, à la terminaison de la crise proprement dite les effets sympathiques se calment et les symptômes de stimulation des deux divisions céphalique et sacrée du parasympathique deviennent évidentes. L'évacua-

tion des réservoirs (vessie et rectum) marque souvent la fin de la décharge épileptique et le début de la phase de récupération. Les convulsions cessent, il y a constriction pupillaire, accroissement de la salivation, ralentissement du pouls et de la respiration, dilatation des vaisseaux sanguins superficiels, sudation profuse et chute de la tension artérielle et de la température. Graduellement, le patient passe à un stade de profond sommeil, stade anabolique caractérisé par la stimulation du système parasympathique restaurateur d'énergie et par l'inhibition des systèmes sympathique déchargeur d'énergie, et cérébrospinal consumeur d'énergie ».

Jakovlev a schématisé tous ces phénomènes dans une courbe que nous reproduisons (simplifiée par Trelles et P. Anglas Quintana) (fig. 1).

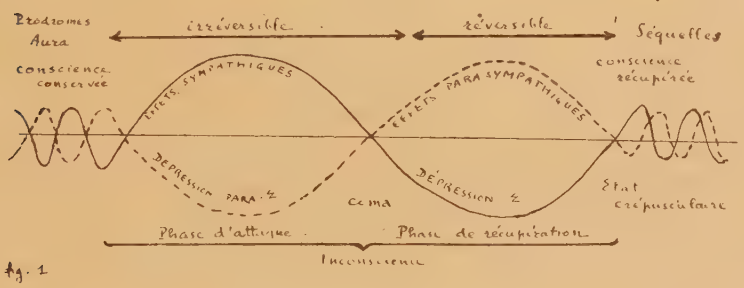

Figure 1

B. — Epilepsies expérimentales.

Ces dernières années ont vu s'étendre d'une façon considérable les thérapeutiques de choc dans les psychoses, la clinique fut dès lors pourvue d'un matériel extrêmement abondant et pratique en fait d'épilepsie. Quel que soit le moyen dont on use pour déclencher la crise, celle-ci se déroule toujours suivant le même processus, identique à celui de la crise spontanée. De nombreux auteurs se sont dès lors attachés à la critique détaillée soit de l'épilepsie cardiazolique, soit ensuite de l'épilepsie par électro-choc. Nous envisagerons successivement l'une et l'autre.

Epilepsie cardiazolique.

P. Anglas QUINTANA établit le pourcentage de certains phénomènes végétatifs de la crise cardiazolique pris dans leur ordre chronologique. Nous en rapprocherons quelques résultats donnés par DAVILA dans 100 cas d'épilepsie spontanée.

Pâleur	58,71 %	68 %
Exophtalmie	7,90 %	
Congestion de la face, du cou et de la poitrine	50,89 %	76 %
Mydriase	71,21 %	45 %
Chair de poule	87,90 %	
Rétraction génitale	58,17 %	
Erection médiane du pénis	2,95 %	
Ejaculation séminale	51,15 %	
Gâtisme urinaire	4,21 %	20 %
Gâtisme fécal	0,52 %	2 %
Sialorrhée	64,80 %	
Diaphorèse	67,92 %	

Avec J. O. TRELLES, il établit la courbe de l'onde végétative sympathicoparasympathique d'après un millier d'observations. Elle est superposable à celle de JAKOVLEV (fig. 2).

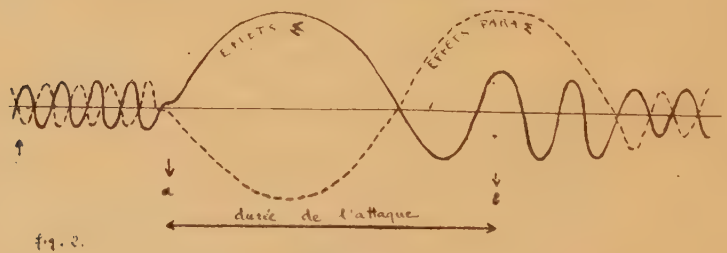

fig. 2.

Figure 2

Manifestations sympathiques	Manifestations parasympathiques
Pâleur-exophtalmie	Congestion initiale
Mydriase	Erection médiane du pénis
Reflexe pilomoteur	Ejaculation séminale
Rétraction génitale	Gâtisme urinaire
Reflexe mamillo-aréolaire	Gâtisme fécal
Tachycardie	Sialorrhée
Elévation de la T. A.	Diaphorèse

Ces deux auteurs donnent aussi un schéma, où est enregistré en secondes le facteur temps (fig. 3).

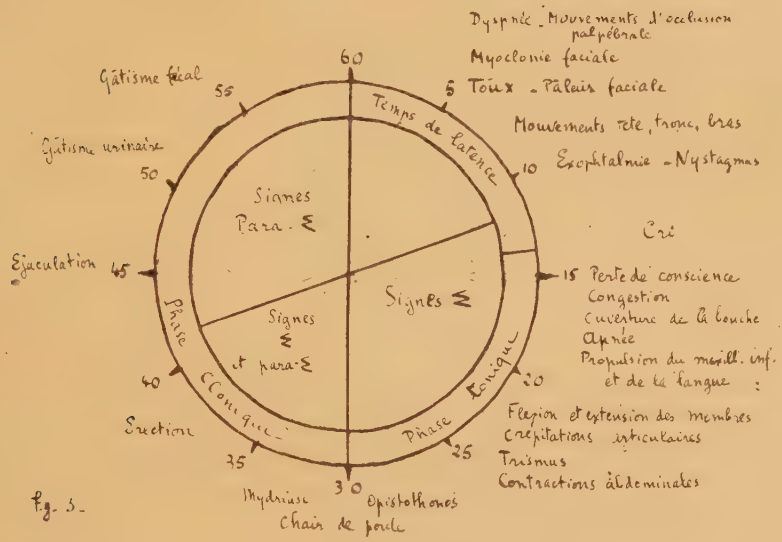

Fig. 3.

Feuillet d'une part, J. Asuad d'autre part, aboutissent exactement aux mêmes conclusions. Reprenons un peu dans le détail et d'après ces auteurs les différents phénomènes végétatifs de la crise.

Pupilles : Tout au début, annonçant la crise apparaissent des quintes de toux, des myoclonies des paupières, avec le plus souvent enophtalmie et myosis (quand le temps de latence est assez court). Si le temps de latence est plus long, une mydriase très importante s'installe d'emblée avec exophtalmie. De toutes façons, elle remplace très vite le myosis du début. Elle est intense et coïncide avec l'apparition de la rigidité tonique. Elle est maxima au milieu de la phase clonique. Dès le stertor, elle fait place en deux ou trois secondes à un myosis franc, freiné parfois si la reprise respiratoire se fait mal, la dilatation persiste alors. Le myosis n'est d'ailleurs pas soutenu, et, à la phase post-convulsive, les pupilles présentent presque toujours des variations de diamètre alternées.

Troubles vaso-moteurs : D'abord pâleur de la face, puis dès le début de la phase tonique, vaso-dilatation cutanée descendant rapidement au cou, au thorax, à l'abdomen, aux membres. L'érythème est intense et généralisé, il persiste jusqu'à la fin des secousses cloniques; le dermographisme est alors exagéré. Puis réapparition de la pâleur dans le même ordre et peu avant la reprise respiratoire. Associée à la cyanose due à l'apnée, elle donne aux téguments une teinte livide.

Phénomènes pilo-moteurs : La « chair de poule » apparait avec l'érythème, mais d'une façon plus irrégulière, par placards, et son évolution est plutôt ascendante. Elle disparait avec la mydriase au début du stertor.

Phénomènes viscéraux : Ils sont en général contemporains de la phase clonique. La miction qui peut être précoce, est le plus souvent tardive, à la fin des convulsions. La défécation est très rare. L'émission de sperme a lieu dans 50 % des cas pour FEUILLET, (51,15 % pour Anglas QUINTANA), elle est asthénique et ne s'accompagne le plus souvent pas d'érection. ASUAD ne l'a jamais observée, et au contraire, il insiste sur la forte rétraction du pénis, laquelle persiste plusieurs minutes après la fin de l'attaque. Le scrotum est contracté dès le début de la crise.

Chez la femme, le mamelon est saillant, le sein se dresse pendant la phase tonique, puis s'affaisse lors de la résolution musculaire.

Phénomènes sécrétoires : La sudation, très importante, apparait dès la fin de la phase tonique. La perte de poids immédiate, de 200 à 300 gr. peut aller jusqu'à 600 gr. (FEUILLET). La sialorrhée est constante pendant le stertor, elle se prolonge deux à trois minutes, parfois beaucoup plus longtemps, de même que la diaphorèse, après la fin de la crise, (vingt minutes pour J. ASUAD). Le larmoiement a été noté.

Troubles circulatoires : La tachycardie apparait à la période d'invasion, (cependant l'inverse peut se voir, (SORGER et HOFFMAN). Le pouls semble ralenti pendant la crise, et diminué; cette mesure est évidemment difficile pendant les convulsions. Ensuite, il s'accélère (120 à 130), puis revient au voisinage de

la normale en cinq à huit minutes; le pouls peut montrer dans les heures qui suivent une certaine instabilité, non parallèle à l'instabilité thermique.

Après l'accès, la tension systolique se montre légèrement élevée, de 10 à 30 mm. de Hg.

L'électrocardiogramme pratiqué immédiatement après l'accès peut être légèrement et très passagèrement modifié, extrasystoles auriculaires, modifications de l'onde T, qui disparaissent en moins d'une heure.

Troubles thermiques : Fréquemment, après une crise, on peut observer une hyperthermie légèr (38, 38°5), avec instabilité thermique.

Epilepsie électrique.

Des travaux déjà considérables ont fouillé tous les aspects de l'électro-choc, apportant à la connaissance des phénomènes végétatifs de l'épilepsie des faits nouveaux.

Le *pouls* serait ralenti pendant les convulsions (ACCORNERO), ce que confirme DELMAS-MARSALET; il s'accélère ensuite tandis que la tension artérielle au Pachon s'élève de 2 à 4 cm. pour le maxima, de 1 à 2 cm. pour le minima.

L'étude de la *tension artérielle* a été encore entreprise par de nombreux auteurs : EUZIÈRE, CASTAGNÉ, LAFON, FASSIO, BOSC et REYNAUD, DELAY, PAROT et LUQUET, et tout récemment DELMAS-MARSALET ont essayé d'en préciser les variations et leur signification.

Schématiquement, (DELAY, PAROT et LUQUET), à une phase d'hypotension initiale très brève (quelques secondes) succède une phase hypertensive qui peut n'être déclenchée que soixante à cent-soixante secondes après la fin de la crise clonique. Cette crise hypertensive se rencontre dans 95 % des cas ,elle porte surtout sur la maxima et a pu monter jusqu'à 8 cm. de Hg. (1 % des cas). A l'hypertension d'une durée assez courte (4 secondes), succède une phase d'hypotension beaucoup plus durable. Maxima à la soixantième minute, elle peut se prolonger deux ou trois jours.

Les *modifications thermiques* sont intéressantes ; immédiatement après l'attaque convulsive, la température axillaire baisse de quatre à cinq dixièmes de degré, la température rectale ne baisse que de deux à trois dixièmes de degré (ACCORNERO). Assez souvent par contre, la température s'élève dans les heures qui suivent, elle peut même durer deux ou trois jours et atteindre 38°. Le maximum de température s'observe habituellement vers la cinquième heure après le choc, persiste environ deux heures et redescend avec retour à la normale le soir ou le lendemain matin (BOITELLE). LAPIPE et RONDEPIERRE ont trouvé cette élévation thermique dans 50 % des cas environ. MARCHAND avait déjà, dans l'épilepsie spontanée signalé sa valeur diagnostique. Elle est absolument indépendante d'un quelconque facteur infectieux.

La recherche des reflexes oculo-cardiaque ou solaire, souvent entreprise, n'a pas donné des résultats bien cohérents ni caractéristiques.

Dans la crise électrique, comme dans toute autre crise, épileptique, un phénomène important est l'*apnée*. Celle-ci se fait en inspiration forcée. A la fin des convulsions, deux ou trois ébauches respiratoires sont suivies d'une expiration bruyante et profonde qui marque le début du stertor. Pendant celui-ci s'observe une tachypnée compensatrice. La durée de l'apnée semble indépendante de l'intensité ou du temps de passage du courant, mais comme le remarque DELMAS-MARSALET après V. de LAURENZI, elle est en relation de proportionnalité avec la durée de l'apnée volontaire de chaque individu et sa résistance à l'asphyxie.

On observe après la crise électrique un *syndrome humoral* établi par DELAY et SOULAIRAC, et comportant les éléments suivants : acidose par chute de la réserve alcaline, hyperprotidémie, hyperglycémie, hyperlipémie, hyperchlorémie globulaire, hypercalcémie, hyperphosphorémie, hypokaliémie, hyperleucocytose, oligurie avec hyperconcentration urinaire de l'urée, des phosphates et des chlorures. Il y a également une hyperacidité gastrique.

Pour terminer ce coup d'œil d'ensemble, nous devons dire un mot de cette crise avortée qu'est l'absence.

L'*Absence,* qu'elle soit spontanée, cardiazolique ou électrique, s'accompagne aussi de phénomènes végétatifs, moins intenses il est vrai, mais constants :

Classiquement, pâleur subite, en fait plutôt rougeur, mise en évidence dans l'absence électrique : la congestion intense du visage, d'un durée de vingt à trente secondes est suivie de la pâleur classique. HARTENBERG avait déjà signalé dans l'absence spontanée le cycle « rougeur-pâleur ». Les variations pupillaires sont parallèles à celles de la crise convulsive. Le rythme respiratoire se ralentit, accompagné de bradycardie; l'apnée peut se produire après deux ou trois mouvements respiratoires, elle peut atteindre cinquantes secondes (DELMAS-MARSALET) ; pendant l'apnée, la bradycardie est évidente, elle est suivie d'une tachycardie qui débute avant même la reprise de connaissance. Il y a également hausse tensionnelle pendant dix à quinze minutes. Enfin, l'absence peut se terminer par une émission d'urine.

Quant au syndrome humoral de l'électro-absence, défini également par DELAY et SOULAIRAC, il comporte : alcalose légère (inconstante et remplacée parfois par de l'acidose selon DELMAS-MARSALET), hypoprotidémie légère et -monocytose sans hyperleucocytose.

LES FORMES CLINIQUES VEGETATIVES

EPILEPSIE ET TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

Les troubles cardio-vasculaires épileptiques peuvent -être classés en deux catégories :

I. — Troubles subjectifs, les plus fréquents : essentiellement sensation angineuse plus ou moins prononcée, pouvant aller jusqu'à l'intensité de celle d'une véritable crise d'angine de poitrine.

II. — Troubles objectifs : essentiellement la tachycardie, plus rarement de la bradycardie.

I. — *L'angine de poitrine* n'est, à l'examiner, qu'un seul syndrome neuro-végétatif : douleur terrible en étau, en griffe, angoisse inexprimable, sensation de mort imminente, troubles vaso-moteurs, irradiations douloureuses ou paresthésiques diverses habituellement vers le membre supérieur gauche, sensation de brisement physique et moral après l'accès, éructation, urines et sueurs abondantes qui en marquent parfois la terminaison : rien, de tout cela, n'oriente vers une étiologie précise. Si des symptômes associés la localisent habituellement au cœur, aux gros vaisseaux, ou dans quelque autre perturbation périphérique gastro-hépatique par exemple, on peut aussi admettre, a priori, une origine centrale. L'étude de l'épilepsie en fournit la preuve : « Les accès d'angor dans l'épilepsie, ne sont pas rares » disait BECHTEREW.

Il ne s'agit pas ici d'angine « névrosique », telle qu'on l'entend habituellement, où « le tableau clinique, beaucoup

moins sobre, est altéré par des gesticulations, souvent des cris, des pleurs et autres manifestations protéiformes » d'ordre névropathique (CLERC). Il s'agit bien de douleur angineuse vraie, avec son angoisse de mort, et sans manifestation théatrale superflue.

A vrai dire, le plus souvent, cette douleur angineuse n'est qu'ébauchée, fugace, mais elle conserve ses deux caractères fondamentaux : la sensation d'oppression, de « serrement », liée à l'angoisse.

Quand apparaît-elle ? Elle constitue, ou bien l'aura, ou bien une crise larvée. Comme il est fréquent, le traitement, supprimant la crise convulsive, laisse l'aura angineuse subsister isolée.

La crise se réduit à des « serrements de cœur avec palpitations » (obs. I), à une sensation de « constriction thoracique, de gêne angoissante » (obs II).

Dans l'obs. IV, ce sont des « petits malaises avec douleurs dans l'hypocondre gauche, serrement précordial, salivation, anarthrie, fixité du regard : en même temps une angoisse marquée : « on est derrière elle, il va lui arriver quelque chose ».

Sauf les irradiations, d'ailleurs inconstantes même dans l'angine vraie, ce syndrome n'est-il pas suffisamment évocateur ? La malade de l'Obs. V, dont les crises ont débuté à la ménopause, voit chacune d'elles précédée d'une douleur précordiale. Après suppression des crises par traitement, les douleurs précordiales subsistent, avec des céphalées, suffisantes pour entraîner un suicide par défenestration. La tension est à 17,5-10, l'examen du cœur absolument normal.

Ce « serrement de cœur » se retrouve dans les obs. VII, XVI, « a comme mal au cœur, une constriction au niveau du sternum, puis quelque chose lui monte à la gorge » l'obs. XVIII, où le « cœur serré, associé à l'anarthrie, précède la chute et la perte de connaissance », l'obs. XXX, où il fait suite à une émotion, mais précède immédiatement la crise.

Dans d'autres observatiions (XII, XXXIX), ce sera une sensation d'étouffement.

De tels symptômes ont été souvent signalés. Dans plusieurs cas, l'angoisse y était encore plus typique.

Un épileptique, présenté par RAYMOND et JANET, « sentait brusquement une douleur comme s'il allait mourir. Puis venait la crise motrice ». Un autre, de FÉRÉ, présentait des crises « d'oppression, de battements tumultueux du cœur, avec angoisse précordiale extrêmement pénible, sans trace de lésion organique », et FÉRÉ pouvait dire : « chez quelques malades, ayant ou non d'une manière persistante une accélération du pouls, la fréquence des battements du cœur s'accroit un certain temps avant l'attaque, s'accompagnant de palpitations et d'anxiété précordiale, quelquefois de douleur dans le bras gauche rappelant le phénomène de l'angine de poitrine ». Il rapporte deux cas d'accès d'angor décrits par LOUPIAS dans sa thèse (1865). Le premier « chez un malade qui ne paraît pas atteint d'épilepsie, consiste en serrement épigastrique très vif, remontant vers la gorge pour s'y fixer et l'étrangler, anxiété précordiale très intense, trimus, douleurs dans les oreilles, sialorrhée, sueurs abondantes au visage, incontinence d'urine se terminant à la suite d'une miction très abondante ». Le deuxième est analogue et « se termine tout d'un coup par une miction invonlontaire assez abondante ». De quelque nature que soient ces accès, ils évoquent en tous cas assez nettement le paroxysme épileptique.

Le malade de TROUSSEAU âgé de 45 ans, « et sujet à des crises d'épilepsie, présentait, même au repos, des phénomènes d'oppression douloureuse qui avaient pris une grande intensité :

Ils consistaient en douleurs violentes, occupant d'abord la partie antérieure du côté droit de la poitrine, formant comme une sorte de plastron, puis au bout d'une minute s'irradiaient dans le bras correspondant qui était engourdi, très douloureux, et dont la température était plus élevée que celle du bras gauche. Cet accès durait un quart d'heure, puis tout absolument cessait ». Aucun signe de lésion organique pulmonaire ou circulatoire n'était décelé.

Et TROUSSEAU de conclure : « c'est une manière d'être de sa forme vertigineuse, c'est en deux mots une névralgie épileptiforme ».

Le malade de CHARTIER, intéressant à un autre point de vue (bradycardie), présentait également :

« Des sensations extrêmement douloureuses localisées parfois dans l'hypocondre droit ou à l'épigastre, presque toujours dans la région précordiale, avec constriction thoracique et étouffement, ces dernières sensations survenant d'ailleurs souvent à l'état de paroxysmes viscéraux frustes, en l'absence de toute crise ».

JÉRÉMY signala aussi un cas de pseudo-angine de poitrine chez un épileptique, où il concluait que l'attaque d'angor pouvait être due à un trouble des cellules du centre vaso-moteur de la mœlle, « trouble semblable à celui des cellules du cortex cérébral, qui donne l'accès épileptique ».

BARUK rapporte le cas d'un malade qui, à deux reprises avait présenté une perte de connaissance brusque à 20 ans, chez qui sont apparues à 27 ans des crises douloureuses précordiales subites; celles-ci débutant par des :

« Battements précordiaux ressentis douloureusement, puis s'installe une vive douleur rétrosternale, avec irradiation dans le bras et la main gauche, plus particulièrement dans le petit doigt. En même temps, le malade éprouve une angoisse extrême. Il ne peut parler. Il doit s'arrêter dans la rue. Le faciès est pâle. La crise dure une minute et se reproduit à plusieurs reprises dans les heures qui suivent. L'examen cardiologique complet est négatif. Une crise est suivie d'un sommeil profond. Une autre crise, également suivie de sommeil, a été précédée de nausées et de vomissements. Il n'y a pas de notion d'effort déclenchant. Enfin, le rutonal supprime ces crises, qui réapparaissent brusquement le lendemain de la cessation du médicament. Un peu plus tard, le malade fait une fugue amnésique ».

Il s'agit bien là d'angor d'origine comitiale.

Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et HOUDART présentent un malade sujet à des crises nocturnes avec douleurs précordiales, palpitations, angoisses, complétées 6 semaines après le début par l'adjonction à la douleur précordiale, de fourmillement sur la face antérieure du poignet gauche. Pendant les crises le rythme du cœur reste inchangé. Les signes associés du côté gauche (épilepsie B. J. avec troubles neurologiques), conduisent à l'ablation d'un volumineux méningiome développé dans le

lobe pariétal. Les crises angineuses ont par la suite disparu, comme tous les autres troubles.

Chez un malade de MARCHAND et AJURIAGUERRA, l'accès débute par un fourmillement dans le bras gauche d'une durée de dix minutes; pendant tout le paroxysme, la connaissance reste intacte, mais le sujet ne peut ni faire aucun mouvement, ni parler. Chez un autre l'accès angineux est annoncé par une toux incoercible et un arrêt de la respiration. Après la crise, il éprouve un état de coubature tel qu'il est obligé de garder le lit pendant plusieurs jours.

De la crise angineuse, se rapproche la crise de constriction pharyngée. BARUK en rapporte un cas assez typique. C'est celle qu'éprouve la malade de l'obs. XXXI qui, à la suite d'un cauchemar, ressent, une demi-heure avant sa crise, un malaise avec « constriction de la gorge et angoisse vive... je vais mourir » pense-t-elle. Cette constriction pharyngée peut d'ailleurs faire suite à celle du sternum (obs. XVI). Chez un certain nombre de ses épileptiques, VOISIN a vu les attaques et même les absences commencer par de violentes palpitations du cœur, par une douleur précordiale qui montait à la gorge et à la tête, et qui, arrivée là, était accompagnée d'une perte de connaissance. BRISSAUD fait une synthèse de ces divers troubles auxquels il attribue un même substratum pathogénique. « L'angine de poitrine est une névrose douloureuse des pneumogastriques. De même que la névralgie faciale n'intéresse pas toujours en même temps toutes les branches de la V^e^ paire, de même une névralgie des X peut passer aux rameaux laryngés ou aux rameaux bronchiques. Il y a souvent dans l'angor pectoris une aura laryngée qui se termine par une crise d'asthme, c'est bien là l'atteinte du X, particulièrement dans ses branches sensitives ».

Ces considérations amènent à faire quelques commentaires. Il est évident que pour l'angor épileptique, comme pour tous autres troubles subjectifs, banaux et fréquents tels que les palpitations, la part du facteur émotion est très grande. Il semble que dans beaucoup de cas, le fait primordial soit, non pas la douleur considérée comme telle, et que le malade perçoit comphénomène majeur, parce que plus définissable, mais cette

anxiété subite, cette angoisse envahissante qui, chez bon nombre d'épileptiques marque l'aura de la crise. Elle peut même être isolée comme dans l'obs. L ou dans l'obs. XIII où à côté des absences, des étourdissements, on note des accès d'angoisse périodique avec sensation de mort imminente. La douleur ne serait donc plus qu'un phénomène secondaire, simple participation somatique de l'angoisse, indissolublement liée par définition même au trouble psychique fondamental. Léon TIXIER, dans sa thèse sur les rapports des états anxieux et des états épileptiques, a particulièrement insisté sur ce point. L'angoisse, phénomène primaire, peut être diversement localisée « il y a une angoisse frontale, comme une angoisse cardiaque, une angoisse respiratoire et une angoisse gastrique » ces diverses variétés sont souvent intriquées ou successives chez le même malade. Nous rapporterons encore une observation de TIXIER :

« C'est une malade de 20 ans chez qui la crise débute brusquement par des palpitations de cœur pendant deux à trois minutes. Elle éprouve en même temps de la gêne respiratoire et un sentiment d'inquiétude indéfinissable, une peur vague de la mort. Quand on peut, à temps, comprimer fortement la région précordiale, la crise avorte. Souvent, l'aura angoissante n'aboutit pas à la crise qui n'est qu'ébauchée, la malade ressent quelques palpitations de cœur et c'est tout. Il y a des journées entières où ces palpitations arrivent par salves, elle prévoit alors qu'elle va avoir une crise. En effet, à ces palpitations s'ajoutent bientôt la gêne respiratoire, un sentiment de constriction de la gorge, une crainte de mourir. Alors elle tombe. Il n'y a aucun signe de lésion organique, ni aux poumons, ni au système cardio-vasculaire ».

Tous ces faits d'ordre émotionnel pourraient être considérés seulement comme des phénomènes névropathiques, et non comme des phénomènes épileptiques. En fait, l'émotion est peut-être leur substratum, mais cela n'a pas d'importance si l'émotion est elle-même épileptique. En effet, elle survient d'une façon subite, insolite, souvent sans motif, et précède la phase convulsive ou la remplace. YAKOVLEV décrit une variété spéciale d'épilepsie la « sham emotional attak », dans laquelle la participation sympathique massive (pâleur de la face, dilatation pupillaire, protrusion des globes oculaires, et hérissement des cheveux) fait ressortir fortement la complète analogie avec les

états normaux d'excitation émotive intense, mais qui est sans aucune relation apparente avec les circonstances du moment, et n'a aucun rapport habituellement avec les expériences de conscience qui la précèdent. « Il s'agit, dit-il, chez ces épileptiques, d'une décharge des mécanismes reflexes diencéphaliques (inconditionnés) tandis que les mécanismes reflexes corticaux (conditionnés) sont dans un stade d'inhibition ou de paralysie temporaire ».

Sans pousser plus loin toute considération pathogénique,, cela nous suffit pour affirmer le caractère organique de tous ces symptômes subjectifs en les rapportant à leur véritable cause, l'épilepsie.

II. En dehors des troubles de type angineux, on peut observer encore des accès de *tachycardie*, ou plus rarement de *bradycardie*.

En ce qui concerne la *tachycardie*, si souvent intimement liée à l'émotion avec les palpitations, on peut faire les mêmes remarques que ci-dessus. Dans l'obs. XXVII par exemple, nous voyons des « crises avortées avec obnubilation légère, palpitations, tachycardie et sensation d'effroi ».

Plus intéressants sont les cas où la tachycardie prend la forme de maladie de Bouveret.

Obs. XIV. Les crises d'épilepsie ont débuté à 32 ans, elle sont atypiques : éblouissements, perte de connaissance avec cyanose. Puis, huit jours après palpitations suivies de perte de connaissance de une minute. Quelques temps après le malade présente une crise nocturne, consécutive à quelques excès éthyliques : pas de convulsions, mais déviation des yeux et de la tête vers la gauche et urination. Dès lors, en deux mois, il fait sept crises de tachycaride paroxystique : début brusque avec éblouissements, durée de dix minutes environ au début, fin assez brusque. Les crises ultérieures sont plus longues, de huit à dix heures ; apparaissant après les repas, elles s'accompagnent de vomissements et de diarrhée, avec transpiration abondante. Par la suite, ce malade fait d'autres crises, dont plusieurs débutent par des palpitations et des sueurs profuses. Les examens sont tous normaux. T. A. : 14-9, urée : 0,56, mais l'électroencéphalogramme est positif.

Un malade de PITRES, sujet à des crises B. J. présente le matin au lever des « petits accès » ainsi constitués :

Impression subite d'angoisse, engourdissement de la jambe droite, (les crises B. J. commencent au jarret et au talon droit par des douleurs, des convulsions localisées), accélération du cœur jusqu'à 130 et même 180 pulsations à la minute. La durée est de 10 minutes environ. Les grands accès sont en général précédés d'étouffement, de gêne cardiaque et d'une douleur très vive au talon droit.

PITRES conclut en disant que « certains accès de tachycardie transitoire peuvent être des équivalents cliniques de lépilepsie Jacksonnienne ».

Chez un malade de SANI, traumatisé, il y a des crises convulsives classiques et des crises de tachycardie paroxystique de nature sinusale. Les deux sortes de crise, selon lui, ont la même origine qui est un déséquilibre neurovégétatif acquis, celui-ci créerait des phénomènes d'angiospasme provoquant des accès convulsifs francs, puis des réactions à prédominance smpathique. Pour cet auteur, l'accès de tachycardie ne serait donc pas un équivalent, mais il aurait avec l'épilepsie une identité de nature du point de vue pathogénique.

C'est également l'opinion de BELLISARI, pour lequel il existe une tachycardie paroxystique ayant pour origine, comme l'épilepsie, l'hérédité ou le traumatisme, ou les lésions cérébrales. Les manifestations ne diffèrent pas de celles de la tachycardie paroxystique essentielle. Le diagnostic différentiel se base sur l'anamnèse, l'arrivée nocturne des accès, l'efficacité du traitement bromuré. Ces accès de tachycardie épileptique peuvent être interprétés comme des états d'arrêt de la fonction inhibitrice du vague, par excitation de l'écorce.

A la tachycardie s'associe la polypnée chez un malade de SACCHINI, éthylique de 23 ans, sans lésions cardiaques. L'accès tachycardique avec polypnée se renouvela plusieurs fois sans cause apparente et cessa au traitement bromuré.

Seuls ces accès de tachycardie, soit isolés, soit accompagnés d'autres symptômes de crise larvée, mais absolument indépendant de tout orage moteur, sont à considérer. On a beaucoup étudié le pouls pendant la crise comitiale, il est accéléré pen-

dant les convulsions, fait qui pourrait a priori s'expliquer par l'intensité du travail musculaire. Toutefois, chez le chien curarisé, en électrisant les zones motrices, on obtient les mêmes réactions cardiovasculaires en particulier la tachycardie, que lorsque l'accès se développe sans contrainte. Cela prouve la possibilité théorique des accès tachycardiques. Mais, après étude attentive, MUNSON a pu dire que si dans la crise spontanée, il y avait une légère accélération, en « somme le cœur ne prenait aucune part à l'accès convulsif ». Cette règle n'empêche pas quelques exceptions comme nous venons de le voir. Une de nos malades, lors de chaque accès, présentait des « battements artériels remarquables au niveau du cou » (Obs. XIX). Ceci sans convulsion, mais seulement avec une résolution musculaire générale.

Plus intéressants sont peut-être les cas de *bradycardie*. Nous n'en possédons pas d'observations personnelles, mais certaines ont été publiées.

C'est ainsi que ROSE rapportait le cas d'un malade, sujet à des crises d'épilepsie sensitive avec bradycardie paroxystique. Ce malade se confirma, dans les mois suivants, être un P. G. Il n'y avait pas de lésions cardioaortiques. L'auteur concluait à l'hypothèse d'une origine centrale de ces troubles.

Un peu plus trad, CHARTIER présentait un autre malade de 18 ans, chez lequel étaient associés :

1. Des grandes crises à peu près classiques, deux à quatre par mois.

2. De multiples accidents larvés de nature angineuse.

3. Des crises d'asthme alternées avec les manifestations convulsives : alternance régulière rythmée par les règles.

4. Enfin, pendant les périodes épileptiques, une bradycardie marquée à 45-52 pulsations, alors que dans les autres périodes, le rythme était de 70-75, avec légère augmentation à 80-85 lors des repas, ou d'un leger effort. Le ralentissement du pouls était à son maximum pendant les crises de petit mal, et surtout pendant des accès d'état de mal, constitués par la suppression de vertige subintrants. On voit alors le pouls s'abaisser à 40,38 par minute, avec phases de vingt à trente secondes pendant l'attaque, où ce rythme était encore plus bas.

Après élimination des autres pathogénies, et évoquant par ailleurs l'observation de ROSE, l'auteur affirmait l'origine centrale et épileptique de cette bradycardie.

De ces cas, nous pouvons rapprocher la constatation faite pendant l'électro-absence, d'une bradycardie indiscutable, d'autant plus nette que s'y trouve associée la bradypnée, ou même l'apnée. Or, les observations ci-dessus concernaient une épilepsie sensitive d'une part, des vertiges d'autre part, donc deux formes non convulsives. La stimulation vagale y est évidente.

Nous avons vu, enfin, dans les crises convulsives, et même pendant ces absences, une poussée tensionnnelle. Il serait intéressant de trouver des formes cliniques où cette poussée tensionnelle constitue le fait majeur. Ces formes semblent rares, ou plutôt sont-elles peut-être silencieuses : si le paroxysme hypertensif ne s'accompagne pas de symptômes particuliers, ce qui est fort possible, on ne peut pas le mesurer, partant à le décrire. Pourtant dans l'observation de PENFIELD, forme végétative pure, l'hypertension est nette, soudaine, dans la première phase de la crise, elle est suivie d'hypotension dans sa seconde phase.

EPILEPSIE ET TROUBLES VASOMOTEURS

Classiquement, l'épileptique pâlit, pousse un cri, et tombe. Dans l'absence, il pâlit également. Mais d'aucuns ont fait remarquer qu'en fait, cette pâleur pouvait être précédée par de la congestion. Ce cycle rougeur-pâleur (HARTENBERG) a été retrouvé, avec constance, dans l'électro-absence. Néanmoins, on ne peut pas tabler sur cette circonstance expérimentale pour la transposer sur le plan clinique. Nous avons vu que la crise épileptique était précédée d'un déséquilibre neurovégétatif, et qu'elle pouvait débuter par une stimulation à la fois du vague et du sympathique, parfois prédominant sur un système, parfois dans l'autre, souvent avec symptomatologie mosaïque (JAKOVLEV). Il n'est pas du tout prouvé que la crise spontanée « demarre » exactement comme la crise expérimentale, où le

point d'application de l'excitation est toujours le même. La stimulation végétative spontanée paraît beaucoup plus anarchique.

Nous relevons assez souvent dans nos observations cette réaction congestive comme premier symptôme de la crise. Souvent d'ailleurs, seule sa forme subjective est notée : c'est la bouffée de chaleur, à laquelle il nous semble pouvoir donner une valeur analogue.

Le fait objectif de rougeur est retrouvé dans les observations :

XIX : On note à chaque crise une congestion particulièrement vive de la face avec battements artériels.

XXXV : rougit quand elle tombe, puis pâlit.

XXXVIII : érythème au début de la crise.

XLI : coloration de la face au début de la crise.

XXVIII : absences avec congestion du visage.

LVIII : rougit, puis pâlit durant les absences.

La coloration de la face est associée à une sensation d'étouffement (obs. XII). Elle est précédée d'une sensation de chaleur qui monte à la tête, avec vertige (obs. XIX). Ou bien la sensation subjective est notée seule. Dans l'obs. I, ce sont des bouffées de chaleur, une heure avant la crise.

Dans l'obs. XVII, ce sont, à 17 ans, des vertiges avec éblouissements, bouffées de chaleur, accompagnées d'une perte d'équilibre; plus tard, à 22 ans, des crises avec secousses de la tête, bouffées vaso-motrices, dérobement des jambes; des malaises débutant par une aura vaso-motrice, avec ensuite perte de la notion de distance des objets, essais maladroits de se raccrocher aux meubles environnants.

Dans l'obs. XXI, ce sont à 12 ans, des bouffées de chaleur avec brouillard devant les yeux, suivies d'une absence de 3 à 5 minutes, puis de sommeil (sans chute). Après 15 ans, quelques crises sont réduites à l'aura : bouffées de chaleur avec malaise céphalique disparaissant à l'air libre.

De la bouffée de chaleur, sensation subjective, nous rapprocherons son contraire, le frisson. Le frisson est en principe la sensation de froid, accompagnée du tremblement parallèle à

l'élévation thermique. Nous ne l'étudions pas cependant avec les troubles thermiques dont il semble être ici indépendant. Il apparaît dans l'aura ou comme équivalent. Il peut, chez le malade, être un terme commode pour désigner une sensation qui n'est pas un vrai frisson, une sorte de « saisissement » (obs. XXVIII). Il peut être aussi, probablement une véritable sensation de froid, traduisant une perturbation sympathique superficielle. Dans l'observation X, nous le voyons, au début d'une crise B. J., apparaître accompagné d'une « chair de poule » visible sur la joue, et qui signe son authenticité. Autrement, nous le voyons comme aura dans les obs. III (accompagnant des palpitations), XVIII et XLIV localisé ici au niveau des épaules. Dans l'obs. XXXIII, il apparaît cinq minutes avant la crise, avec de la céphalée. On le voit aussi comme équivalent mêlé à des vertiges. Enfin, dans l'observation XXVII, c'est aussi un équivalent, deux ou trois fois par jour, pendant une demi-heure environ, au niveau du dos.

Nous n'insisterons pas plus sur ce symptôme.

Une autre série de faits groupe ce que PAREUR a pu décrire dans sa thèse : du Purpura de l'épilepsie. On peut en distinguer deux sortes :

Localisé, il siège autour des orbites, des oreilles, on le retrouve parfois jusque sur le cou. Ce sont des taches ecchymotiques, petites, rosées, assez semblables à des morsures de puces (HERPIN).

Un malade de NEGRO et TURIN présente, depuis son enfance, des crises de type jacksonien avec prédominance du côté gauche.

Depuis un ou deux ans, on a remarqué après ses convulsions qu'il s'était produit à la tempe gauche, ou quelquefois des deux côtés, avec prédominance gauche, une éruption de petites taches ecchymotiques sous-cutanées.

Dans notre obs. XXXVI, chaque crise laisse après elle un érythème frontal.

On trouve aussi des observations de purpura généralisé. PAREUR en présente une chez un malade de 16 ans, à la suite d'un accès d'intensité et d'allure moyennes. L'éruption fut accompagnée d'un léger œdème malléolaire et palpébral, tous ces symptômes durèrent trois jours environ. Les urines étaient norma-

les; il n'y avait aucun stigmate sanguin capable d'expliquer cette éruption.

Féré d'autre part, dit avoir vu se produire chez certains sujets épileptiques une roséole plus ou moins généralisée, analogue à la roséole émotionnelle de Vulpian.

Quoiqu'il en soit ces faits semblent très rares : 4 cas signalés en 20 ans dans le service de Bourneville à Bicêtre. Ils seraient plus fréquent pour Hagueneau qui dit avoir vu chez les épileptiques des effusions sanguines sur tout le corps, à plusieurs reprises. En fait, elles peuvent bien passer inaperçues si on ne les recherche pas systématiquement, d'où les statistiques différentes.

Que dire de ces faits ? Localisé à la face, le purpura serait assez facilement attribué à l'hypertension veineuse, très accentuée à ce nivèau, d'autant plus que le cou du sujet peut être serré dans un col, une cravate qui mettent un obstacle de plus à la circulation de retour. C'est une explication suffisante. Elle ne le semble plus en cas de purpura généralisé. L'hypertension artério-veineuse n'est pas telle qu'elle occasionne ces effusions hémorragiques généralisées. On les a notées au cours de crises banales, non particulièrement intenses. S'il en était ainsi, on devrait les observer plus souvent. Et dans les observations rapportées, les malades n'avaient aucune tendance spontanée à présenter de tels troubles. Ils n'avaient eu en aucun cas, des manifestations de cet ordre en dehors de l'épilepsie. Il paraît nécessaire qu'intervienne un autre facteur, un trouble subit de la vasomotricité, associé peut-être à une perturbation humorale fugace, dont le résultat est de permettre l'extravasation sanguine ?

Voici maintenant des faits d'une précision plus substantielle, quant à la participation vaso-motrice à l'épilepsie.

H. Meige et Mme Benisty en 1917, insistaient déjà sur les troubles vaso-moteurs accompagnant des crises parétiques jacksoniennes chez les blessés du crâne. Mme Benisty dans sa thèse en rapporte plusieurs observations, dans lesquels les phénomènes vaso-moteurs sont au premier plan. Par exemple, un malade voit brusquement sa main se refroidir, devenir violacée, puis

s'affaiblir tandis que le membre devient lourd, paralysé, si bien qu'il doit le déplacer avec la main saine. D'autres fois, la crise est exclusivement vasomotrice. Un autre sent ses deux jambes devenir froides et glacées, puis faibles, lourdes, il ne peut plus se traîner. En même temps sa figure devient rouge puis marbrée, et il sent une vague oppression. Après l'accès, il éprouve de la difficulté pour parler, mastiquer et avaler.

Plus tard, H. Bouttier et Pierre Mathieu signalent un cas analogue.

Il s'agit d'un jeune malade de 17 ans qui a présenté d'une part des grandes crises convulsives généralisées, d'autre part, de petites crises motrices gauches. Il est sujet également à des crises parétiques du côté gauche, réalisant des hémiplégies flasques transitoires. Les crises parétiques les plus longues et les plus importantes sont précédées par une sensation de malaise survenant de quelques heures à un jour avant leur début. Elles sont également précédées dans ce cas, et dans les mêmes délais, par une pâleur de la main gauche, totale ou partielle, passagère. Elles sont accompagnées de cyanose de la main gauche, et toujours à leur début de pâleur de la face.

Les auteurs insistent sur ces troubles vasomoteurs passagers, sur la pâleur paroxystique précédant la crise, au niveau de la main (tantôt toute la main, tantôt les quatre derniers doigts), sur la cyanose très marquée également et de localisation très fixe que présente le membre supérieur gauche au cours des crises. Il y a d'ailleurs d'autres troubles sympathiques permanents chez ce malade, d'ordre vasomoteur, sudoral et pilomoteur. Tous ces troubles, pensent les auteurs, sont en rapport avec une lésion corticale.

E. Hirsch rapporte par ailleurs un cas où des manifestations capillaires unilatérales sont en rapport direct avec l'épilepsie.

C'est un malade de 24 ans. L'aura est une sensation de battement dans l'œil gauche puis dans l'œil droit ; en même temps existe une sensation de cuisson dans la langue qui devient blanche ; quelquefois en outre, on observe une douleur en broche de l'épigastre jusqu'à la région lombaire, ou du fourmillement dans la main et le bras gauche. En dehors des crises, l'examen montre un myosis gauche, et des anses capillaires très exagérées à gauche, au niveau du médius et de l'annulaire. Enfin, avec le traitement et la gué-

rison de l'épilepsie, l'inégalité pupillaire a disparu, et les capillaires ont repris leur aspect normal du côté gauche.

La cause de ces troubles capillaires est évidemment la même ici que celle des autres manifestations épileptiques.

Ceci nous conduit tout naturellement à envisager les rapports de l'épilepsie et de certains syndromes paroxystiques tels que la maladie de RAYNAUD ou l'érythromélalgie. Au moins une thèse a été faite sur ce sujet (Joseph BAGNANINCHI). L'auteur cherche à établir entre les deux affections une identité de nature, l'une et l'autre ayant comme substratum un spasme vasculaire du sympathique. Cette idée est très plausible. Au cours d'épilepsies déclenchées lors de trépanations, on a constaté l'absolu parallélisme entre les phénomènes vasomoteurs cutanés, encéphalitiques, méningés, etc... (GUILLAUME). Dans un livre classique, CLERC et P. NOEL-DESCHAMPS écrivent, à propos de la maladie de RAYNAUD : « Du côté du système nerveux central apparaissent éventuellement, à titre secondaire, en même temps que les accès de syncope et d'asphyxie locale, des symptômes tels que céphalée, phénomènes convulsifs, parésies transitoires même, toutes manifestations imputables, suivant M. RAYNAUD, à un spasme des artères cérébrales. Par un mécanisme semblable mis en jeu au niveau de la rétine et vérifié par l'ophtalmoscope, s'expliquent certains troubles visuels (mouches volantes et même amaurose transitoire)... Quant au mécanisme de déclenchement des accès, disent plus loin les mêmes auteurs, il reste non moins obscur, comme celui de bien d'autres crises paroxystiques de divers ordres, observées en clinique (crises épileptiques, migraineuses ou asthmatiques par exemple) ».

Ce qu'on peut observer de commun, à tous ces syndromes, c'est le mode de déroulement de la crise, la soudaineté, le paroxysme, l'épuisement final, et c'est la complexité du mode de déclenchement : nécessité d'une certaine instabilité des terrains humoral, endocrinien, neurovégétatif, appoint d'un facteur irritatif. Au centre d'un contexte clinique différent, la réaction nerveuse fondamentale conserve ses mêmes caractères.

A côté des troubles vasomoteurs, nous dirons un mot rapide des *troubles sudoraux.*

On voit dans toute crise convulsive une participation sudorale plus ou moins importante, en tout cas plus importante que ne le voudrait le seul jeu convulsif. Cette sudation est généralisée, elle se prolonge pendant la phase de stertor, phase de récupération et de vagotonie.

Nous la voyons particulièrement marquée dans trois de nos observations. Une fois, comme phénomène postparoxystique avec céphalées, vomissements, abattement profond pendant plusieurs heures (Obs. XL).

Deux autres fois au cours de crises purement végétatives sans convulsions. On voit ici des sueurs profuses accompagner des palpitations, des crises de tachycardie, de diarrhée et de vomissements (Obs. VII et XIV). Dans ces formes, la sudation n'est qu'un des éléments de cette stimulation intense et élective de tout le système neurovégétatif, avec symptomatologie intriquée. Elle accompagne en particulier l'état nauséeux avec asthénie et pâleur, que nous décrivons au chapitre des troubles digestifs (attaque bilieuse).

Bucy et Pribram ont rapporté le cas d'une femme de 54 ans atteinte de crises jacksonniennes faciales gauches, avec sudation associée de l'hémiface du même côté, du bras et de l'aisselle. L'intervention découvrit un oligodendriome dans la région du gyrus précentral.

EPILEPSIE ET ASTHME

Dans quelques circonstances, disait Féré, « l'asthme peut encore être rattaché à l'épilepsie ». Il cite Salter, et une observation de Shüle : accès asthmatiforme avec excitation démomaniaque, intriqué avec une attaque pseudopalustre durant quelques heures, et suivi d'amnésie complète. Il rapporte également le cas d'un garçon de 16 ans, dont les crises d'asthme, apparues à 2 ans, furent remplacées à partir de 13 ans par des accès épileptiques nocturnes.

D'autres auteurs, parmi lesquels Charcot, avaient remar-

qué cette alternance de l'asthme et de l'épilepsie, BRISSAUD les comparait, montrant les analogies de l'asthme et de la névrose épileptique.

Pourtant la coexistence des deux affections est rare. Sur 4.000 observations d'asthme, MONCORGÉ ne trouve que 18 fois l'épilepsie, et cette coexistence est assez curieuse pour que, le cas échéant, on en fasse quelque communication ! Aussi HARTENBERG rapporte une observation dans laquelle l'asthme a commencé à 18 mois, après une entérite, et l'épilepsie à 16 ans, conséquence d'une encéphalite de la quatrième année. Il semble bien dans ce cas qu'il s'agisse d'une coïncidence vraie de deux maladies bien individualisées; le traitement, qui fit disparaître l'épilepsie, ne modifia pas l'asthme. Si cette observation n'apporte rien de positif, on ne peut, comme HARTENBERG le fait, s'appuyer sur elle pour nier les rapports entre les deux affections. Dans la même séance, SÉDILLOT cite deux cas personnels plus significatifs. Dans le premier, contrairement a celui de FÉRÉ, c'est l'épilepsie qui, à 13 ans, est remplacée par l'asthme. Dans le deuxième, il s'agit d'une curieuse famille où le père est asthmatique, la mère migraineuse, un fils épileptique, un fils et une fille asthmatiques.

Dans le cas très intéressant de CHARTIER, déjà signalé à propos des phénomènes angineux et de la bradycardie, les crises d'asthme occupent les huit ou dix jours qui suivent les règles, alors que les manifestations convulsives de tous ordres apparaissent dans les huit ou dix jours qui les précèdent. Et ceci d'une façon répétée, régulière, avec chaque cycle.

Nous avons, quant à nous, l'observation XIII, où l'asthme apparaît à l'âge de 9 ans. Ce sont des crises d'une durée d'un quart d'heure sans expectoration. Elles remplacent l'épilepsie, et l'enfant peut rester six ou sept mois sans crises pendant l'hiver. Puis disparaît l'asthme, quatre ans plus tard. Dès ce moment, les crises réapparaissent l'hiver.

Chez les deux malades de BARBANO, les crises d'asthme étaient accompagnées de perte de connaissance, et suivies de fatigue et d'assoupissement prolongé. Mais les crachats ne contenaient ni cristaux de CHARCOT-LEYDEN, ni spirales de CUR-

SCHMANN. Par ailleurs on ne noterait pas dans ces crises l'augmentation des éosinophiles du sang.

On sait que l'asthme peut être remplacé par un accès de coryza spasmodique, or, certains auteurs considéreraient des crises sternutatoires comme des équivalents mineurs épileptiques (LANGERON). De toutes façons, ces crises sont extrêmement rares.

Si l'on envisage maintenant un parallèle entre les deux maladies, des analogies nombreuses peuvent être posées, sur tous les plans. Quelques-unes, sur le plan clinique, ont été mises en relief par TIXIER. « L'asthmatique, comme l'angineux, comme l'épileptique, semble bien mener deux vies distinctes : le passage de l'état de santé à l'état de maladie s'y fait avec la même soudaineté... Dans certains cas, l'asthme est accompagné de phénomènes convulsifs portant sur des régions plus ou moins éloignées. Ce peut être un spasme glottique ou plus souvent une sorte de convulsion interne consistant dans une aura glottique, avec brusque perte de connaissance, ce que CHARCOT a désigné sous le nom d'ictus laryngé. Il semble que cela rappelle bien les vertiges épileptiques avec aura respiratoire, avec aura laryngée. A la suite de ses crises, l'asthmatique éprouve un besoin urgent de miction et émet une urine claire et abondante; de même dans l'angine de poitrine. Parfois ces mictions sont involontaires, ou se produisent pendant la crise même; on a noté de même l'évacuation des matières fécales. Dans le spasme glottique des adultes, on voit aussi ces complications : l'évacuation d'urine et de matières fécales, les vertiges et les pertes de connaissance ». « Ces besoins d'uriner très fréquents et presque irrésistibles qui s'observent également dans certaines crises d'asthme sont une analogie de plus entre l'asthme et l'angine de poitrine » (TROUSSEAU). Chez l'enfant, l'asthme, comme l'épilepsie peut s'accompagner d'une hyperthermie de nature centrale.

Nous voyons, dans les deux maladies, une même périodicité, la possibilité de crises éloignées, et d'état de mal.

Sans doute a-t-on dit que dans les crises de pseudo-asthme épileptique, on ne trouvait à l'examen microscopique, ni dans

le sang, ni dans l'expectoration, les caractères spécifiques de l'asthme vrai. Mais si ces caractères, quand ils existent, ont une valeur très grande, ils ne sont pas pour autant absolument constants, en particulier l'éosinophilie sanguine (présente dans seulement 75 % des cas pour P. VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER et CLAUDE).

Sur le plan pathogénique, d'autres rapprochements sont à faire.

D'après la théorie de l'asthme réflexe, celui-ci, névrose bulbaire (Germain SÉE) se développerait à la suite d'excitations périphériques dans les domaines de trijumeau et du pneumogastrique, lesquelles vont émouvoir un bulbe sensibilisé, surexcitable. Or, l'épilepsie réflexe est bien connue (sciatique, pleurale, etc..., etc...).

On a d'autre part considéré les crises d'asthme comme conséquence d'une vagotonie trop élevée. Le R. O. C. est exagéré chez les asthmatiques (LIAN et CATHALA). Avant les crises d'asthme, comme avant celles d'épilepsie, il y a un état d'hypervagotonie (TINEL et SANTENOISE). Au cours du sommeil se déclenchent avec prédilection l'une et l'autre crise, or l'état vagotonique y est intensifié. « L'asthmatique serait donc d'une façon générale un déséquilibré du système neurovégétatif, et enfin dans un grand nombre de cas un malade présentant un déséquilibre local du système neurovégétatif de l'appareil respiratoire » (BESANÇON).

Si maintenant nous envisageons l'asthme sous son aspect humoral, nous pouvons en rapprocher également les innombrables travaux qui ont voulu faire de l'épilepsie un phénomène d'ordre anaphylactique. Certains ont soutenu que la crise épileptique était l'expression clinique d'un choc hémoclasique. Nous rappelons seulement l'épreuve de « l'hémoclasie positive » avant la crise, évoquée au premier chapitre.

Déséquilibre neurovégétatif, déséquilibre humoral sont donc à la base des deux maladies, ou plutôt des deux syndromes. De nombreuses circonstances cliniques, sinon des symptômes, les rapprochent. Tout en admettant qu'il soit difficile de faire de la crise d'asthme un équivalent épileptique (tel qu'on comprend ce

terme habituellement, sinon de façon exceptionnelle, il semble qu'une synthèse soit possible, à condition d'élargir la notion d'épilepsie, ce que nous essaierons de faire en fin de cet ouvrage.

Nous avons envisagé les rapports de l'épilepsie et de l'asthme vrai. Nous pourrions encore parler des formes avec angoisse. Celle-ci peut avoir, nous l'avons vu, une participation respiratoire, comme elle a une participation cardiaque. Le trouble respiratoire peut constituer en polypnée ou en bradyspnée.

Baruk rapporte un cas de polypnée paroxystique chez un homme de 48 ans, atteint d'hémiplégie avec troubles de la parole. On observe des crises constituées comme suit : crise de polypnée, crise pseudo-émotive, accès tonique du membre supérieur droit, accès clonique à ce niveau, absence. Ces phénomènes sont observés successivement, ou peuvent apparaître isolés.

« La crise de polypnée consiste en une accélération du rythme ou de l'intensité des mouvements respiratoires; elle peut-être très courte et se réduire à quelques mouvements respiratoires bruyants. Plus intense, elle est constituée par des mouvements respiratoires de plus en plus rapides, en même temps qu'ils deviennennt plus intenses; l'expiration est bruyante, un peu analogue au braiement. En une demi-minute, cette crise de polypnée atteint un maximum puis peu à peu décroît et cesse en une minute environ. Elle peut demeurer isolée, mais elle peut-être suivie d'une crise tonique ».

L'auteur élimine l'origine hystérique, et rapproche ce type de polypnée paroxystique et d'accès toniques des crises de polypnée de l'encéphalite léthargique.

Du cas de Baruk nous rapprocherons le cas suivant de Rudolf Raspe. Il s'agit d'une combinaison « apparemment non encore décrite dans la littérature » d'asthme et d'épilepsie, dans laquelle les attaques, d'abord épileptiformes, puis typiquement épileptiques, apparaissent régulièrement à la fin directe de l'accès d'asthme. Il est vraisemblable, pour l'auteur, qu'il se produit du fait de la crise asthmatique des circonstances semblables (dont l'alcalose) à celles qui, fait de l'hyperventilation, entraînent pareillement l'épilepsie (O. Foerster). Ainsi l'épilepsie asthmatique est un produit de l'hyperventilation. Notre cas, poursuit Rudolf Raspe, doit donner l'occasion de suivre

sérieusement les relations jusqu'ici trop peu considérées entre les crises asthmatiques et épileptiques.

Il n'est pas sûr, dans cette observation, il n'est même pas probable que l'asthme soit un équivalent épileptique. En tout cas il faudrait d'autres éléments, tenant au caractère même de la crise d'asthme en question, pour pouvoir l'affirmer. On sait que l'épreuve de l'hyperpnée a été couramment utilisée pour déclencher une crise d'épilepsie et contrôler « de visu » un diagnostic rétrospectif incertain. Cette épreuve échoue d'ailleurs souvent. Mais il est peut être possible qu'un asthme vrai, par l'hyperpnée qu'il constitue, révèle une épilepsie latente chez un sujet prédisposé. Cependant on peut se demander si l'asthme vrai, qui constitue une réaction extrêmement pénible contre une espèce d'asphyxie mécanique, provoque réellement une hyperventilation. L'hyperpnée de défense de l'asthme ne fait que rétablir un équilibre compromis. C'est avant tout une dyspnée. Est-elle suffisante à entraîner l'alcalose ? Ou l'alcalose n'est-elle pas antérieure plutôt à la crise d'asthme ?

Dans l'observation de Baruk, il est très probable que la polypnée provoque la suite de la crise par l'alcalose qu'elle entraîne, mais cette polypnée est certainement d'origine centrale. Elle favorise ensuite un processus tout près à s'ébranler. Celui-ci pourra donc, suivant les cas, comprendre la perturbation respiratoire elle-même, ou seulement la suivre.

F. Braun signale une fois l'Asthme comme aura des crises. Ce cas appelle les mêmes commentaires.

EPILEPSIE ET ŒDEME AIGU DU POUMON

Il est extrêmement rare de pouvoir considérer l'O. A. P. comme un équivalent épileptique. Mais des observations en ont été publiées. Celles de Shananan, d'Ohlmacher sont rapportées dans l'étude de Langeron.

Ohlmacher rencontre l'O. A. P. à l'autopsie d'un grand nombre de sujets morts subitement après une crise ou pendant l'état de mal. Il présente cinq cas.

Shananan a observé, parmi un grand nombre d'épileptiques, onze sujets qui présentèrent au cours d'une attaque le tableau complet de la crise d'O. A. P. Pendant le stertor apparaissait la cyanose, la dyspnée, puis les mucosités spumo-sanguignolantes aux lèvres. La mort survint dans quatre cas, le plus souvent après plusieurs récidives.

Munson, dans une statistique de 774 morts subites dans 2.732 cas d'épilepsie, dit avoir trouvé 142 fois des lésions pulmonaires, dont surtout l'O. A. P.

L'observation de Langeron est celle d'un malade qui, à partir de 40 ans, fait des crises comitiales typiques tous les deux mois environ. Dès la première crise, et ce fait s'est reproduit toutes les fois, il vient immédiatement après une dyspnée intense avec cyanose, et expectoration mousseuse et sanguignolante abondante, cédant au traitement de l'O. A. P.

Del Genovèse présente une épileptique de 48 ans, sujette à des accès récidivants d'O. A. P. qu'il considère comme de nature épileptique.

Alessi rapporte des équivalents analogues.

Le malade de Vidoni, hémiplégique et aphasique, présentait des convulsions localisées au côté paralysé, et d'autre part des crises d'O. A. P.

Ratier, dans sa thèse, rapporte deux cas d'O. A. P. apparus après une ponction lombaire. Il pense qu'il s'agit d'épilepsie bulbaire, par ischémie, soit, dans les observations des autres auteurs, par extension d'un processus cortical, soit, dans les deux siennes par irritation localisée d'emblée au bulbe.

De ces cas nous rapprocherons les constatations de Moutier chez les blessés crânio-encéphaliques. Parmi ceux-ci, on peut déjà être frappé, une heure ou deux après le traumatisme, par la présence d'un ronchus bronchique prononcé, on peut noter également la présence d'une spume rosée à l'orifice des narines. Dans les heures suivantes, le tableau s'accuse. « Ainsi dans un nombre de cas probablement élevé, les blessures crânioencéphaliques entraînent la mort, non point par l'effet local d'un trauma cérébral, non point par quelque anémie post-hémorragique, mais par un œdème pulmonaire suraigu ».

Que penser de tous ces faits cliniques ?

Comme le fait LANGERON, il faut d'abord bien établir son diagnostic d'œdème aigu. L'écume et la mousse contemporaine de la crise pourraient être rattachées selon certain à un œdème pharyngolaryngé, (qui n'en serait pas moins un équivalent mineur de l'O. A. P.) de règle dans la crise comitiale. Il faut éliminer la sialorrhée sanguignolante due à la morsure, qui avec la cyanose, la dyspnée du stertor, pourrait simuler un œdème aigu, et il ne faut considérer que les cas francs avec invasion brusque, expectoration mousseuse et rosée abondante, etc... A lire les observations rapportées, il s'agit bien de tels cas.

Si l'O. A. P. ne survenait jamais que comme complication de la crise tonicoclonique grave, ou d'un état de mal, on pourrait douter qu'il y ait un mécanisme végétatif propre, et incriminer une poussée tensionnelle brutale due à la crise. Mais il peut survenir commme équivalent (DEL GENOVÈSE ALESSI). De toutes taçons, la crise épileptique motrice semble insuffisante pour provoquer l'œdème aigu. Si la T. A. est élevée, ce n'est pas d'une façon excessive, et pratiquement il n'y a jamais d'accidents d'ordre tensionnel. « Le cœur ne prend pas part à la crise » (MUNSON), et actuellement certains auteurs pensent qu'on peut pratiquer l'électrochoc sur des sujets à tension relativement élevée. Il n'y a pas dans la crise d'épilepsie cette brusque hyperépinéphrie à laquelle pensait MOUTIER chez ses blessés crâniocérébraux, dont la crise d'O. A. P. s'accompagnait d'hypertension rapidement progressive. Il s'agit bien en fait d'un mécanisme nerveux dans lequel l'excitation, « au lieu de rester dans la sphère motrice corticale, peut diffuser ailleurs, particulièrement jusqu'aux groupes cellulaires bulbomédullaires, racine du sympathique vasomoteur, se traduisant alors par des manifestations vasomotrices désordonnées telles que celles qui sont à la base de l'O. A. P. » (LANGERON). Dans les cas publiés, on n'a noté aucune lésion cardiaque, aortique ou rénale susceptible d'expliquer l'œdème pulmonaire.

Il faut remarquer que dans l'O. A. P. le plus authentique, chez un cardiorénal par exemple, on admet une participation angioneurotique à l'origine de réactions vasomotrices qui vien-

nent s'ajouter subitement au facteur mécanique (LAUBRY). Celui-ci, à lui seul, n'explique pas la soudaineté de l'O. A. P. que l'on peut, du point de vue angioneurotique, apparenter avec l'angine de poitrine et l'asthme cardiaque (BEZANÇON). D'autres facteurs, plus complexes interviennent également. LANGERON pense que la notion de choc anaphylactique peut mettre un trait d'union entre l'O. A. P. et l'épilepsie.

Quoi qu'il en soit, rien n'empêche d'admettre dans certaines crises d'épilepsie une modification brutale dans la vasomotricité du poumon, d'origine centrale comme elle peut l'être dans les traumatismes crâniens. On pourrait aussi supposer une brusque perturbation du fonctionnement cardiaque, celle-ci étant également d'origine sympathique (LANGERON).

L'œdème aigu pulmonaire devient alors bien participant, et non pas seulement conséquence de l'épilepsie.

EPILEPSIE ET HOQUET

Dans plusieurs de nos observations, en particulier les obs. IX et XXIV, nous relevons, comme début de crise, ou comme équivalent, en tous cas intimement associé à l'épilepsie, un phénomène bien particulier, le hoquet (Obs. IV, IX, XXII, XXIV, LIII). Dans un cas, ce fut du hoquet à un an, associé à une crise convulsive droite avec déviation oculaire. Dans un autre cas, une crise de hoquet d'une durée de huit jours, à 20 ans, précéda l'apparition de l'épilepsie. Les autres observations sont plus significatives.

Observation XXII : Les crises sont souvent précédées de hoquet pendant deux ou trois jours. (Encore ici faut-il être prudent dans son interprétation, la malade ayant présenté par deux fois des accidents hystériformes).

Observation IX : Le malade a parfois une « sorte de hoquet », en même temps qu'il perd brusquement le fil de sa pensée. Il présente des absences de quelques secondes, après une ou deux secousses inspiratoires. Un accès de hoquet le matin est souvent suivi d'une crise avec chute dans la journée.

Parfois, l'accès de hoquet, d'une durée de un quart d'heure, précède immédiatement la crise. Ou bien celle-ci ne se produit pas. Enfin, si le malade prend du gardénal lors du hoquet, il n'y a pas de crise consécutive.

Observation XXIV : Le malade voit également ses crises débuter par du hoquet. Il y a d'ailleurs des accès de hoquet isolés, intriqués avec les crises. Un hoquet subintrant de trois semaines coïncida, une fois, avec une recrudescence nette des crises.

Il peut sembler discutable de ranger ce phénomène moteur à côté des phénomènes végétatifs. Cependant cette « myoclonie phrénoglottique » (ROGER) ne peut non plus être assimilée à une convulsion ordinaire. Elle semble bien procéder d'un centre nerveux particulier bulbomédullaire, peut-être sous thalamique (URECCHIA). ROGER admet comme probable un rôle du système sympathique ou parasympathique, « l'importance de ce tonus sympathique expliquerait peut-être les susceptibilités individuelles qui permettent le déclenchement du hoquet pour des causes très diverses et souvent insignifiantes chez un même individu, ainsi que la périodicité de ce hoquet ». Celui-ci, en dehors de ses étiologies périphériques, abdominales ou autres, et tout comme le vomissement, admet un certain nombre d'étiologies centrales, en particulier des affections à localisation ou a retentissement bulbaire. Dans certains cas nous pensons qu'il peut être rangé légitimement dans le cadre des symptômes épileptiques et des symptômes d'ordre neurovégétatif, au même titre que les vomissements par exemple, ou qu'une perturbation respiratoire, le hoquet prenant place pour ainsi dire à mi-distance de ces deux troubles, qu'il évoque tout à la fois.

Un autre intérêt s'attache à l'étude de ce symptôme. MARCHAND et AJURIAGUERRA, dans un travail sur les épilepsies progressives, ont remarqué que les « formes avec hoquet sont des formes malignes ». Or, dans nos deux observations les plus caractéristiques, où le hoquet est un symptôme durable, récidivant, intimement associé à l'évolution des crises, cette évolution s'est faite vers la démence épileptique dans laquelle les deux malades sont décédés. Il est curieux de rapprocher ici le caractère fâcheux du hoquet au cours d'une évolution, somme toute longue (plusieurs années), du même caractère qu'il pré-

sente, mais alors avec un pronostic mauvais immédiat, dans quelques affections graves.

EPILEPSIE ET TROUBLES DIGESTIFS

Les troubles digestifs prennent une place importante dans l'étude de l'épilepsie. Tous les étages peuvent participer à la crise. Nous les envisagerons successivement de haut en bas.

I. — *La sialorrhée* est un symptôme constant de l'attaque convulsive. Sans doute symptôme parfois discret. L'écume aux lèvres, qui peut être l'expression d'un trouble plus profond (œdème pulmonaire), provient sans doute aussi d'une stimulation élective de tout le système salivaire, stimulation que l'on ne peut éliminer à la légère comme il est fait dans une thèse récente (J. MOREAU). En effet la salivation peut être très importante, et frappante, surtout si elle apparaît indépendamment de la crise convulsive, soit qu'elle la précède, soit qu'elle en constitue, en tout ou en partie, un équivalent.

FÉRÉ en avait déjà présenté deux observations. La première concernait un P. G. dont les attaques, commençant par la face, étaient précédées d'une salivation abondante. Dans la seconde, à des mouvements convulsifs localisés était associée une « sialorrhée abondante » :

« Les crises violentes du début chez ce malade ont fait place à des accès incomplets : pâleur subite, convergence oculaire, tête en arrière, raidissement du corps avec perte de connaissance mais sans chute. La bouche s'ouvre largement, la lèvre inférieure s'anime d'un tremblement rapide, et on voit s'échapper de la bouche un filet de salive qui continue à couler quand la rigidité a cessé et que le malade a repris connaissance. La salive a été partiellement recueillie dans deux accès : une fois on a trouvé 82 gr.; une autre fois 124 gr. En dehors de ces accès, le malade a de temps en temps des flux de salive instantanés, sans perte de connaissance, ni éblouissements, ni vertiges. Il a toujours été incapable de recueillir complètement le produit de ce flux, mais ce qu'il a recueilli a dépassé plusieurs fois 60 grammes ».

Si nous parcourons nos observations, nous trouvons des faits tout à fait analogues. On y trouve la sialorrhée comme aura

(Obs. XLIII) ou bien accompagnant d'une façon très marquée une crise B. J. (Obs. X). Plus intéressants sont les cas où on la trouve dans l'absence (Obs. XXVIII). Dans l'Obs. LVII, riche en phénomènes végétatifs divers, elle apparaît isolée : un « afflux de salive » subit constituant tout l'équivalent. Ailleurs, elle s'accompagne d'urination (Obs. XXI) ou fait partie d'un tableau un peu plus fourni : angoisse précordiale et gastrique avec anarthrie et sialorrhée (Obs. IV).

Ainsi nous voyons ce symptôme apparaître, non seulement au cours de la crise classique, mais au cours de l'absence, ou comme aura. C'est bien la preuve que la sécrétion salivaire peut être déclenchée d'une façon autonome, élective, au cours de l'épilepsie, en constituant un symptôme, ou un équivalent végétatif.

II. — Les *phénomènes gastriques* consistent essentiellement en douleurs, ou en vomissements, soit isolés, soit associés.

FÉRÉ, TROUSSEAU, LEMOINE ont été parmi les premiers à les décrire.

L'enfant de TROUSSEAU a 10 ans.

Quatre ou cinq fois par jour, après comme avant les repas, et sans cause appréciable, il se plaint d'éprouver tout à coup un sentiment de pression au creux de l'estomac, bientôt suivi de vomissements ; aussitôt après avoir vomi, il a un étourdissement, avec faciès cadavérique, le tout ayant duré en tout, à peu près une minute. Un an après, de grandes attaques d'épilepsie apparaissaient.

FÉRÉ, dans son livre, signalait qu'on pouvait observer « parmi les équivalents viscéraux de l'épilepsie des troubles gastriques sous forme de gastralgies, d'entéralgies, de nausées et de vomissements inopinés et sans cause, de diarrhée subite et chronique ». Plus tard il rapporte l'observation d'une jeune fille de 18 ans dont les absences sont associées à des crises douloureuses brusques, avec parfois un peu de diarrhée. La constriction gastrique est toujours immédiatement précédée d'un flux de salive.

Une malade de LEMOINE (observations rapportées dans la thèse de FICHAUX)

Ressent au creux épigastrique une douleur vive qui lui arrache un cri.. Elle est pâle, perd connaissance pendant quelques secondes et reste courbaturée, avec des céphalées pendant une à deux heures. Le Bromure procure une nette amélioration.

Du même auteur, un garçon de 7 ans a fait en dix mois onze accès du type suivant :

La veille il est triste, présente une certaine torpeur ; le lendemain matin, il ressent un malaise avec douleur vive au creux épigastrique, qui le fait se plier en deux. Puis il pâlit, se renverse, perd connaissance pendant deux ou trois secondes au plus. En revenant à lui, il vomit et se plaint de la tête. Une fois pendant une absence, il a eu quelques spasmes faciaux. Une autre fois il a uriné. Il y a pendant quelques heures consécutives de l'asthénie. Le Bromure a supprimé ces malaises.

LEMOINE attribue encore à l'épilepsie les faits suivants, survenus chez deux sœurs. Le matin au réveil, elles éprouvent parfois un malaise indéfinissable, sensation de chaleur à l'estomac qui devient brûlure intense, les obligeant à s'asseoir. Les traits sont crispés, la pâleur livide, le tout dure dix à vingt secondes ; chaque crise est suivie chez l'aînée d'un peu de diarrhée, et chez toutes deux d'une pesanteur gastrique pendant la journée qui suit. Les voies digestives sont absolument saines. Le bromure supprime ces malaises. Bien qu'il n'y ait aucun symptôme comitial, LEMOINE situe ces cas dans le cadre épilepsie : « Epilepsie larvée à forme gastrique ».

Les phénomènes de ce genre sont relativement fréquents dans nos observations.

Observation IV. La crise débute par une sensation de constriction gastrique, l'enfant court vers sa mère, tombe, se convulse. Plus tard il éprouve des malaises avec douleur dans l'hypocondre gauche, serrement précordial, salivation et anarthrie.

Observation VI. Les crises sont annoncées par « un serrement dans la région gastrique ». Le bromure supprime les crises, il subsiste des périodes d'auras gastriques.

Observation VII. On y relève des serrements gastriques avec état nauséeux, parfois vomissement d'un peu de bile, envie d'aller à la selle.

Observation XVI. Chez un malade dont les crises étaient précédées d'angoisse précordiale et pharyngée, apparaissent plus tard de violentes douleurs au niveau de l'estomac, qui augmentent avant les crises et sont améliorées par le traitement anticomitial.

Observatioin XX. Sensation de tiraillement de l'estomac pendant quelques secondes sans perte de connaissance. Ces malaises sont apparus longtemps avant les vraies crises, et résistent plus longtemps qu'elles au traitement qui en a raison finalement.

Observation XXII. Tous les jours à 15 heures, crise douloureuse abdominale avec céphalée, atténuée par le repos ou si elle mange.

Observation XXV. Début à 18 ans par des malaises, constitués par une gêne gastrique avec absence de courte durée. L'année suivante les crises se complètent. L'aura est toujours un serrement gastrique.

Observation XXVI. Douleurs épigastriques à début et disparition brusques, durant dix à quinze minutes, sans vomissements, survenant n'importe quand dans la journée, ou la nuit. Amélioration par le Belladénal. Par la suite, ces malaises surviennent surtout avec une sensation de faim. Les crises stomacales peuvent s'accompagner de perte de conaissance. Il y en a trois par semaine environ. Elles s'exacerbent au début des règles. Il s'agit par ailleurs d'une syphilitique.

Observation XVIII. A 11 ans, ressent deux ou trois fois par mois des crises douloureuses gastriques de quelques minutes, parfois avec vomissements, survenant à n'importe quel moment de la journée, parfois en rapport avec une émotion, mais pas obligatoirement.

Observation LVII. Crises végétatives avec douleurs abdominales, nausées, renvois, pâleur, sialorrhée. Absences avec douleur abdominale.

Ainsi le « serrement », la douleur gastrique peuvent chez l'épileptique apparaître suivant des modes variés. Tantôt comme aura. Tantôt comme équivalents, en cas de crise avortée ou lorsque le traitement a fait disparaître l'accès proprement dit. Tantôt associés à un ensemble de symptômes végétatifs dont ils ne constituent qu'un des éléments, tout le tube digestif y prenant part. Enfin, c'est parfois une douleur pure, indépendante en apparence des crises, mais bien reliée à l'épilepsie comme en fait foi la réussite du traitement.

Les troubles gastriques peuvent être associés à certaines perturbations psychiques. C'est ainsi que le « serrement gastrique » peut n'être qu'une forme de l'angoisse, comme tout autre resserrement : précordial, angineux, pharyngé, comme l'angoisse respiratoire, appelant les remarques faites précédemment. Le malaise gastrique mêlé à l'angoisse est en général une forme d'aura.

Levi BIANCHINI décrit chez deux malades des crises de gastralgie (sensation de crampe) accompagnées de constipation, d'anorexie, de sialorrhée, de tremblement, de modifications du teint et de la papille, et de mutisme mélancolique. Ces crises remplacent régulièrement une série d'attaques convulsives, et en constituent un « équivalent psychogastrique ».

Associés aux phénomènes douloureux gastriques, ou indépendamment d'eux surviennent souvent des *vomissements*. Ceux-ci peuvent apparaître à n'importe quel moment de la crise.

Parfois ils la précèdent : Obs. XI, XXIV, XXXV, LXI, LI, LIV. Il s'agit souvent dans ces cas, plus que de vomissements vrais, de nausées, d'un état nauséeux qui peut persister plusieurs minutes avant la crise.

Parfois ils la suivent : Obs. II, XX, XXIV, XXXII, XL, XLII, XLVII, XLVIII, XLIX, L, LVI. Ce sont les cas les plus nombreux, c'est logique si l'on se rappelle que la fin de la crise répond à une dépression sympathique et à une stimulation parasympathique. Ils sont alors souvent accompagnés de céphalée, d'abattement, pouvant parfois faire penser à une poussée d'hypertension intracrânienne.

Ou bien ils sont contemporains de la crise elle-même, ou de l'absence, donnant à l'équivalent une physionomie spéciale (Obs. VII, XIV, XV, XXIII, XXVIII, XXXVII, LV, LVII).

Chez des blessés du crâne, ROGER a vu des crises paroxystiques de nausées et de vomissements remplacer des attaques convulsives. Ces crises peuvent aussi subsister comme seules manifestations de l'épilepsie alors qu'avant traitement, elles n'en étaient que des épiphénomènes, les convulsions et le coma occu-

pant la première place. FÉRÉ a fait remarquer à ce propos que si, habituellement, lors de l'amélioration de la maladie, l'aura subsistait seule, il se pouvait aussi que les attaques frustes fussent constituées, non plus par les premiers symptômes de la grande attaque, mais par des symptômes tardifs et conscients. Ainsi, chez un de ses malades, qui présentait après chaque crise des vomissements abondants, faciles, glaireux ou alimentaires, il ne subsista plus, avec le traitement bromuré que quelques crises de vomissements analogues, suivies de sommeil et sans convulsions préalables.

Le vomissement peut être associé à d'autres signes neuro-végétatifs, l'ensemble pouvant réaliser ce que Wilfred VININC appelle « l'attaque bilieuse ». Ce terme désigne communément en Angleterre un syndrome analogue à celui de « l'embarras gastrique » français. Il s'agit de ce malaise extrêmement pénible avec asthénie intense, céphalée, sueurs, pâleur de la face, que certains sujets vagotoniques peuvent ressentir avec une facilité particulière (« mal de mer », « indigestion », indisposition par le tabac, l'automobile, etc...). A la nausée s'associent souvent d'autres symptômes qui signent le déséquilibre neuro-végétatif intense : bradycardie, envies d'aller à la selle, borborygmes, gêne abdominale, émission de gaz intestinaux qui paraissent amener un soulagement. En fait celui-ci n'a lieu qu'après le vomissement terminal (si toutefois la cause ou malaise a disparu).

Ce syndrome vagotonique se rencontre, pour VININC avec une particulière fréquence chez les épileptiques et constitue chez eux, ou un équivalent, ou un syndrome prémonitoire de la crise, constituant ici un phénomène essentiellement neurovégétatif, et non pas digestif. Sur 240 cas d'épilepsie, le tiers des cas selon VININC a présenté des relations nettes entre l'attaque bilieuse et l'épilepsie : dans vingt-cinq cas, les crises d'attaque bilieuse avaient cessé avant l'installation des crises comitiales; dans 63 cas les deux phénomènes étaient associés au cours de l'évolution.

Nous relevons bien cet ensemble, plus ou moins marqué parmi nos observations, par exemple :

Observation VII. Equivalents avec état nauséeux, serrement gastrique, parfois vomissement d'un peu de bile, envie d'aller à la selle.

Observation LVII. Crises douloureuses abdominales avec nausées, renvois, pâleur .

Observation XXVIII. Malaises terminés par un léger renvoi, quelques gaz, une envie d'aller à la selle.

On peut en rapprocher aussi les vomissements postparoxystiques de l'observation XL avec asthénie intense, sudation et céphalée.

En fait, tous les intermédiaires peuvent exister chez l'épileptique, entre le vomissement isolé, facile, et le vomissement pénible qui se prolonge dans un état nauséeux, avec association d'autres signes d'excitation vagale.

Il est aussi difficile de délimiter ces cas de ceux où le vomissement fait partie d'un syndrome migraineux, lui-même équivalent épileptique. Ainsi dans l'Obs. XV, les équivalents sont constitués par de la céphalée avec scotome droit, propos délirants, somnolence, nausées et vomissements.

Dans l'Obs. XXIII, on trouve des migraines hebdomadaires à droite ou à gauche, sans scotome, soulagées par un vomissement, et suivies de 15 à 20 minutes de sommeil, le tout durant deux heures environ.

Le centre du vomissement étant des plus sensibles, peut être mis en jeu par des mécanismes différents, direct ou à distance, d'où la variabilité des modalités cliniques de son apparition au cours de l'épilepsie.

Une modalité très spéciale est le vomissement de l'hypertension intracrânienne, que l'on pourrait considérer comme un équivalent mineur, une réaction partielle du système nerveux dans un de ses centres les plus sensibles, à cette irritation permanente qui peut également déclencher la crise comitiale complète.

Le vomissement peut être bilieux, ou alimentaire. L'estomac rend ce qu'il contient suivant l'heure de la crise, qui n'a aucun rapport direct avec l'alimentation. Dans une observation (LVI), c'est une hématémèse qui fut notée plusieurs fois après quel-

ques crises graves : la malade ayant vomi la valeur d'un verre de sang. Etait-ce du sang dégluti, après morsure particulièrement vive de la langue. Etait-ce une réaction vasomotrice brutale au niveau de la muqueuse gastrique, avec extravasation sanguine ? Le détail même de l'observation ne permet pas d'y répondre.

III. — Que dire maintenant des phénomènes plus proprement *intestinaux* ? C'est qu'ils existent, variés. Nous les avons déjà vus, mêlés aux phénomènes gastriques.

Ce sont des douleurs parfois de type paroxystique, comme les douleurs stomacales, et qu'il peut être d'ailleurs difficile de différencier, puisqu'elles sont essentiellement subjectives. Chez six malades souffrant de douleurs abdominales de ce type, Mattew MOORE a pu déceler leur nature épileptique par l'électro-encéphalogramme et par les bons résultats d'un traitement anticonvulsivant.

FÉRÉ parlait d'entéralgies, de crises de diarrhée paroxystique, que LANGERON assimile à un œdème aigu intestinal.

Cette diarrhée, nous la retrouvons dans l'Obs. XIV, accompagnant tachycardie, sueurs et vomissements. Chez une malade de LEMOINE, très probablement épileptique, l'équivalent gastrique avec vomissement est également suivi d'un peu de diarrhée.

Nous avons vu au contraire de la constipation dans les crises psychogastriques.

D'autres auteurs ont signalé des crises de météorisme (REICHLIN).

COURTOIS-SUFFIT, OSSIPOW, expérimentant sur des chiens par l'action d'un courant d'induction sur le cortex moteur, ou par l'essence d'absinthe intraveineuse avaient étudié la motricité intraabdominale durant l'attaque. Dans la moitié des cas, les contractions stomacales surviennent, se limitant au cardia et au pylore. Mais les contractions vésicales et intestinales sont constantes. Celles du duodénum commencent à la période clonique, celles de l'intestin grêle au milieu de la même période.

Les constractions vésicales se font au début de la période tonique. Contractions intestinales et vésicales sont très fortes, elles ont le caractère d'une contracture spasmodique de longue durée. Entre deux fortes contractions, même après leur cessation, il y a généralement une paralysie plus ou moins durable de l'intestin et de la vessie.

La clinique illustre en effet ces constatations expérimentales. Parcourant nos observations, nous y voyons :

Observation VII. Des envies d'aller à la selle au cours d'équivalents.

Observation VIII. Crises avortées : perte de connaissance avec mouvements de déglutition, toux, émission de gaz intestinaux pendant cinq minutes.

Observation XIV. Défécation lors d'une crise non convulsive : la nuit, se lève pour aller aux W. C. Surviennent des éblouissements, une perte de connaissance, avec déviation des yeux, perte de matières.

Observation XXIV. Borborygmes pendant les crises. Il y a des crises nocturnes avec vomissements. Si les vomissements ne se produisent pas, la crise est suivie de « vents nombreux ».

Observation XXVIII. Absences terminées par un léger renvoi, quelques gez, une envie d'aller à la selle.

Si donc les anciens auteurs pouvaient expliquer l'urination et la défécation au cours des crises par la poussée musculaire abdominale, cette explication est insuffisante. Il faut la participation de convulsions internes, exagérant le péristaltisme intestinal, relâchant les sphincters par un mécanisme autonome.

Parfois ces « convulsions », surviennent isolées, dans les formes plus particulièrement végétatives que nous venons d'examiner (1).

(1) Récemment, Barré rapporte le cas d'un malade dont la crise débute par des coliques et un besoin impérieux, et se demande si l'irritation gastro-intestinale est la cause première des accidents ou une projection d'une activité pathologique du système nerveux central.

EPILEPSIE ET TROUBLES VESICAUX

Nous disons, troubles vésicaux et non troubles « urinaires » car ce n'est pas l'urine dont nous envisagerons les perturbations, mais « l«urination ». Nous ne parlerons donc pas ici de la polyurie postparoxystique, ou de l'oligurie (dans l'électrochoc), ni des modifications de l'urine quant à sa composition chimique (albuminurie postparoxystique de AYMES et FAVARELLI, etc...).

L'urination est un des symptômes les plus classiques de l'épilepsie. Son importance est grande pour le diagnostic. Sa seule présence fera souvent désigner du nom « épilepsie » quelque crise bâtarde ou atypique. Pourtant elle n'est pas un symptôme constant. DAVILA, sur 100 cas, ne la relève que 20 fois. Ce chiffre est encore plus bas dans l'épilepsie expérimentale, où l'on prend habituellement la précaution de faire vider aux malades leur vessie avant le choc.

Nous avons vu comment l'expérimentation avait montré, au cours de la crise des contractions propres de la vessie, qui se vide ainsi d'elle-même et non par simple pression de la sangle abdominale contracturée. Nous avons vu également que ces contractions étaient suivies de paralysie transitoire. Ces faits expliquent que la perte des urines puisse être, dans l'épilepsie, un phénomène actif, au début de la crise, ou pendant la crise, par « jets larges et rapides » disait DELASIAUVE, comme elle peut être quelques instants plus tard un phénomène passif dû au relâchement des sphincters. FÉRÉ avait déjà établi cette distinction, également valable pour la perte de matières.

Dès lors, nous devons trouver des cas d'épilepsie dissociée ou l'urination est indépendante de la crise convulsive. Nous en relevons en effet plusieurs exemples :

Observation VII : malaises avec envie d'uriner.

Observation XIV : perte de connaissance, déviation des yeux et de la tête, urination.

Observation XXI : absences sans chute avec urination et sialorrhée.

Observation XXVIII : urination parfois, debout, au cours d'absence.

Observation LVII : urine deux fois sur trois au cours d'équivalents purement végétatifs.

Observation LVIII : urine parfois au cours d'équivalents sans chute, mais avec perte de conscience.

Observation LIX : perd ses urines debout, au lever, au cours d'équivalents.

De tels faits, à vrai dire, sont presque classiques. Sur 42 cas d'aura végétative, F. BRAUN signale 5 fois le brusque besoin d'uriner.

L'envie d'uriner, a pu être la manifestation, dans certains cas, d'une véritable angoisse. FÉRÉ en donne un exemple remarquable.

Le malade est sujet depuis l'âge de 13 ans à des vertiges, puis il a eu des accès convulsifs et des impulsions criminelles. Il a présenté des crises des vertiges avec pâleur, clignement des paupières, flageolement des jambes, affaissement, perte de connaissance et amnésie. Plus tard, il éprouve des crises de quelques minutes avec battements des paupières, et d'autre part, des troubles vésicaux. Sa physionomie exprime tout à coup l'angoisse, et il part en courant vers l'urinoir. Bien qu'il ait le plus souvent, uriné depuis peu de temps, il éprouve un besoin urgent et extrêmement pénible. Arrivé à l'urinoir il ne parvient le plus souvent qu'à expulser quelques gouttes avec une sensation de brûlure à l'extrémité de la verge, et une douleur dans le bas-ventre qui persiste cinq à six minutes. Ces crises se reproduisent exclusivement dans la matinée et généralement plusieurs fois. Elles manquent toujours les jours où se manifestent les crises de clignotement. Il n'existe dans les voies urinaires aucune trace d'irritation locale ni d'obstruction ; les crises ont disparu au bout de trois semaines de traitement par l'extrait de belladone.

Il semble y avoir là une contraction vésicale douloureuse, paroxystique, liée à une susceptibilité particulière, élective de certains centres fonctionnels. Cette contraction est-elle la cause de l'angoisse, comme toute envie impérieuse d'uriner qui ne parvient pas à satisfaction immédiate ? Ou bien est-ce l'angoisse le phénomène primaire, ayant son siège vésical ? Les faits expérimentaux peuvent faire admettre la première manière de voir,

et le rapprochement avec toutes les formes d'angoisse cardiaque respiratoire, gastrique, etc... permet d'envisager la seconde. Nous ne chercherons pas à trancher ce débat.

EPILEPSIE ET TROUBLES GENITAUX

Nous avons vu que dans la crise expérimentale, on trouvait 2,95 % des cas avec une érection médiane du pénis; et 51,15 % des cas avec éjaculation séminale, éjaculation le plus souvent asthénique, le pénis étant, comme le scrotum, fortement rétracté.

Cette modeste participation génitale à la crise convulsive peut être exaltée, comme toute autre manifestation végétative, au point de créer des formes cliniques particulières.

La question s'est posée pour certains cas de spermatorrhée nocturne de leur nature épileptique.

Zucarelli présente deux malades, plus ou moins héréditaires, facilement excitables, hyperémotifs, en proie quelquefois à des vertiges légers, et qui, sous l'influence de variations atmosphériques font des rêves effrayants (impression d'être entraînés à des agression, à des actes de violence, à des actes charnels répugnants) avec des pollutions involontaires; après avoir été réveillés en sursaut, ils tombent ordinairement dans un profond sommeil ou une somnolence agitée, parfois une véritable agitation avec activité productrice mentale particulière. L'auteur croit que ces faits sont de nature épileptique. Les pollutions involontaires représenteraient des accès épileptiques des glandes spermatiques.

Cette façon de voir est assez discutable. Les pollutions nocturnes involontaires se voient, à l'état normal, sans être proprement des manifestations épileptiques. Elles accompagnent souvent des rêves érotiques. Ici, elles ne seraient donc que la conséquence normale de rêves qui, eux sont épileptiques. Le phénomène génital ne fait qu'accompagner une stimulation psychique qu'elle requiert normalement.

Dans le même ordre d'idées, Lane HAMILTON constate dans plusieurs observations la présence de spermatozoïdes dans l'urine, et se demande si cette rétroéjaculation de sperme est un équivalent ou le symptôme d'une crise passée inaperçue.

L'excitation sexuelle peut être plus évidente. Un de nos malades (Obs. XXVIII) présente, lors des périodes d'aggravation des crises, une hyperexcitabilité génitale accrue. Cette hyperexcitabilité le prévient d'ailleurs de l'imminence d'une série d'attaques. Il est affligé alors d'un éréthisme sexuel incoercible, presque permanent, avec érections fréquentes au point d'en être pénibles. Certains équivalents s'accompagnent d'éjaculation.

VOISIN signalait comme aura des crises d'excitation génitale.

FÉRÉ présente un cas de *priapisme* épileptique. Il s'agit d'érections extrêmes, rapides et douloureuses, survenant chez un enfant de 12 ans, érections qui s'affaissent en flaccidité complète après deux minutes de durée, avec une brusquerie non moins grande. Ces accès de priapisme se manifestant brusquement, cessant de même, coïncidant avec des attaques convulsives et des vertiges, éloignés par le traitement bromuré, doivent être considérés, pour FÉRÉ, comme des manifestations épileptiques.

L'orgasme vénérien peut s'observer au cours d'impulsions sexuelles qui surviennent par crises et représentent des équivalents épileptiques (AUDENIDO).

Un malade de BARUK, atteint de syphilis du système nerveux, fait un jour brutalement une perte de connaissance avec chute, le tout précédé d'une érection. Un an plus tard (alors que sa vie sexuelle et son psychisme sont tout à fait normaux) il est sujet aux troubles suivants : brusquement, dans la rue, il ressent une sensation indéfinissable de serrement débutant à la région occipitale, parcourant de haut en bas la colonne vertébrale, et suivie d'une érection immédiate, irrésistible avec éjaculation. L'érection est accompagnée des sensations volutueuses du coït.

L'orgasme sexuel fait tellement corps avec la sensation psychique qu'il est difficile, dans ces cas, de dire si l'excitation psychique génitale est le fait primitif, entraînant secondairement l'érection, comme dans l'impulsion sexuelle, ou bien si ou contraire l'érection est le phénomène primaire. Il semble qu'il puisse

l'être dans certains cas, entraînant automatiquement la sensation voluptueuse. L'épilepsie sera plus proprement psychique, ou plus proprement végétative, suivant qu'elle se place dans l'une ou l'autre catégorie. Mais est-il nécessaire de faire une distinction ? La sphère instinctivo-affective est indissolublement liée à la sphère végétative. L'épilepsie qui touchera la première touche la seconde, par laquelle elle s'extériorise, et il peut sembler un peu vain de vouloir trop dichotomiser ce système nerveux qui est un tout, surtout dans ses fonctions vitales supérieures.

EPILEPSIE ET TROUBLES THERMIQUES

Un des premiers, GIBSON en 1866, montra que la crise comitiale s'accompagnait de modifications thermiques. Plus tard, BOURNEVILLE revenait à deux reprises sur ces faits. Les premiers résultats de ces recherches n'étaient d'ailleurs pas exactement concordants.

Un double intérêt s'attachait à cette étude. D'abord savoir si la crise d'épilepsie s'accompagnait réellement de modifications thermiques, et en préciser le sens. Ensuite savoir si ces modifications pouvaient être attribuées au travail musculaire ou non, auquel cas on doit envisager un trouble de la thermorégulation spécifiquement épileptique d'origine centrale. Les modifications thermiques pourraient alors avoir une valeur diagnostique pour éliminer des crises pseudoépileptiques comme les crises d'hystérie.

Généralement, les modifications thermiques de la crise sont faibles. MAIRET et BOSC les ont étudiés chez des malades maintenus au lit, et dont la température était prise de quart d'heure en quart d'heure, de cinq heures et demie du matin jusqu'à sept heures du soir, qu'il y ait ou non des attaques. Ils ont ainsi constaté les faits suivants :

1°) Avant l'attaque, on ne note aucune perturbation thermique prémonitoire;

2°) Dans l'attaque ordinaire, et dans la grande majorité des cas, il y a pendant la période de stertor un abaissement de la température variant entre un et neuf dixièmes de degré. Cet abaissement se maintient pendant toute la durée du stertor. Au réveil, la température remonte progressivement à la normale, qu'elle atteint entre quinze minutes et trois heures, puis elle la dépasse de quelques dixièmes, et lui reste supérieure pendant plusieurs heures consécutives. Il est des cas où pendant le stertor, la température au lieu d'être abaissée, est augmentée : 10 fois sur 37 cas, la hausse était de un à cinq dixièmes. Dans ces cas le stertor était agité.

Dans l'ensemble, le jour d'une attaque, la température moyenne est plus élevée.

MARCHAND, dans sa thèse (1898), entreprend une étude analogue en comparant les résultats avec ceux que l'on trouve dans l'hystérie. Parallèlement à la température il précise lès modifications du pouls. Selon MARCHAND, l'accès épileptique détermine une élévation de température moyenne de cinq dixièmes de degré pendant une durée moyenne de quarante minutes, sans rapport avec l'âge du malade ou la cause de l'épilepsie. Cette élévation de température peut-être variable pour deux accès isolés chez un même malade. Il n'y a aucune relation entre l'élévation de la température et l'accélération du pouls. Le vertige épileptique détermine aussi une élévation de la température centrale : trois dixièmes de degré, pendant quarante minutes environ. L'attaque hystéroépileptique provoque une élévation de température moins accusée, et une accélération du pouls beaucoup plus accusée.

Ces modifications thermiques ont été retrouvées dans l'épilepsie expérimentale thérapeutique. Nous n'insisterons pas.

A priori, le travail musculaire important effectué au cours de la crise convulsive pourrait expliquer l'élévation thermique. Et en effet, on a constaté dans certains cas de convulsions à prédominance hémiplégique une élévation de température plus importante du côté convulsionné. Pourtant ce processus uniquement mécanique n'est pas suffisant. Même dans l'état de mal, où existe une hyperthermie qui commande d'ailleurs le pronos-

tic, la fatigue musculaire ne peut l'expliquer seule. Un processus infectieux éventuel est, dans la règle, à éliminer également. Les modifications thermiques sont, au vrai, essentiellement d'origine centrale. On voit combien, chez l'enfant ,les hyperthermies brusques sont fréquentes, comme les vomissements, comme les convulsions, évoquant des perturbations centrales très voisines, dans un système nerveux encore instable, non complètement élaboré, hypersensible.

La clinique montre, au cours de certaines épilepsies, des troubles importants de la thermorégulation auxquelles on a pu donner le nom d'équivalents thermiques.

Déjà en 1834, dans sa thèse sur l'épilepsie périodique, HENRI décrivait sous le nom de fièvre « épileptique ou épileptiforme » certains cas d'élévation thermique chez les épileptiques. FALRET observait des cas de fièvre alternant avec des accès convulsifs. MAIRET et BOSC reprennent le terme de « fièvre épileptique » à propos de certains malades chez lesquels ils ont vu, en dehors de toute complication et sans que les attaques puissent expliquer cette particularité, la température rester au-dessus de la normale pendant plusieurs jours.

Une de nos observations (Obs. XIII) est très démonstrative à ce sujet.

La première convulsion a eu lieu à deux ans à la suite d'une élévation thermique à 39°. A partir de cette époque, il y a eu une crise environ par an, au cours d'une élévation thermique. En juin 1942 (à 18 ans) au cours d'une alerte, trois petites crises sont suivies, une heure après d'un grand frisson avec de la fièvre. En septembre 42, sept crises dont l'une est suivie d'hyperthermie à 40°. En décembre de la même année, on note neuf crises nocturnes : après la crise, le malade frissonne, claque des dents, la température est à plus de 39° pendant une ou plusieurs heures, elle s'accompagne d'un malaise indéfinissable. Le teint est écarlate. Puis se fait, la défervescence avec transpiration abondante, bien être consécutif, retour de l'appétit. L'année suivante, des crises tout à fait semblables surviennent encore. La température prise après l'une d'elles est de 38° 1. Lors d'une série de trois ou quatre crises, elle s'accroit d'heure en heure pour atteindre 39° quatre ou cinq heures après la dernière crise. Une autre fois après trois crises nocturnes, elle est de 39° 4 à 13 heures le lendemain.

De telles formes hyperthermiques paroxystiques sont assez rares. MARCHAND et AJURIAGUERRA leur donnent un mauvais pronostic.

D'autres observations ont été publiées.

Le malade de BÉNÉDICKT était un garçon de 15 ans;

Pendant huit jours, il fait une hyperthermie de 39° à 41° avec céphalée. Après une perte de connaissance, la fièvre baisse; deux semaines plus tard elle réapparait, avec de la céphalalgie : 42° 5 pendant deux heures, à ce moment, crise subite et chute à 36°. Par la suite, et plusieurs fois par jour eurent lieu des attaques semblables. La perte de conaissance se produisait toutes les fois que la température atteignait 43°. Cet état durait ordinairement de dix à trente minutes et était suivi d'une crise. Le pouls n'excédait jamais 104 pulsations à la minute. Lorsque la connaissance revenait, il y avait des contractions douloureuses dans la nuque, de la prostration, et pendant un temps assez court des hallucinations. Les accès ne survenaient jamais la nuit, ni pendant le sommeil, mais souvent pendant les repas. Das l'intervalle des crises, on ne notait aucun symptôme cérébral.

STERLING cite trois cas.

Cas I : c'est un garon de 10 ans, dont la maladie a débuté il y a 7 ans par des absences fréquentes et des crises convulsives. Chez lui, depuis 4 ans, se sont installés des accès singuliers stéréotypés : somnolence le soir, états anxieux la nuit accompagnés d'obnubiiation profonde de la conscience, d'hallucinations visuellles, de tachycardie à 112-130, d'élévation passagère de la température : 37° 8-40° 2 avec une durée de huit à douze heures. Surviennent ensuite céphalée, prostration somato-psychique, amnésie consécutive.

Cas II : Garçon de 8 ans, avec une épilepsie grave depuis l'âge de 3 ans. Depuis un an et demi, il présente des équivalents thermiques de la maladie sous forme d'élévation de température au matin : 38° 4, 39° 2 pendant une durée de 34 heures.

Cas III : Homme de 36 ans. Il présente depuis six ans des absences sans convulsion. Il présente en outre, des crises de narcolepsie prolongée de cinq à sept heures, accompagnées toujours d'un état fébrile qui peut monter jusqu'à 40°2. Le visage est pâle, le pouls accéléré, les sensibilités abolies. Le reveil est brusque, la chute de la température se fait en lysis.

Contrairement au cas de BÉNÉDICKT, l'élévation thermique coïncide ici, chronologiquement avec le sommeil normal ou

pathologique. STERLING considère ces équivalents hyperpyrétiques comme « l'expression d'une excitation paroxystique des noyaux gris et de l'appareil neurovégétatif réglant la température, et comme une modification de type extrapyramidal de l'épilepsie ».

Voici maintenant deux autres observations.

La malade de H. CLAUDE, A. LAMACHE et J. CUEL a présenté ses premiers troubles à 31 ans.

Il n'y a chez elle aucun antécédent héréditaire, son développement est normal. Elle n'a présenté ni fausses couches, ni éthylisme, son enfant de 2 ans est très bien portant. Brusquement, en juin 1923, elle perd connaissance, se débat dans la rue; reste trois jours dans le coma avec une température à 39-40° ; pas de convulsions, mais amnésie consécutive. En août 1925, elle perd connaissance en montant un escalier, a quelques mouvements des membres, puis un sommeil comateux avec hyperthermie pendant trois jours, après quoi tout rentre dans l'ordre. En février 1926, après une forte émotion, elle présente quelques soubresauts, perd connaissance pendant 24 heures avec 39° de fièvre; réveil avec courbatures et céphalée. La même année, plusieurs crises semblables coïncident avec les époques menstruelles : on note toujours le début brutal, la perte de connaissance totale, l'hyperthermie, l'absence presque complète de mouvements, la longue durée. En mai 1927, au cours d'une conversation, cri, chute, convulsions toniques et coma hyperthermique (40°) durant 48 heures. Le 2 juin 1927, crise avec contractions toniques et quelques soubresauts suivis d'un coma qui dure plus de deux jours, avec 39°, ensuite torpeur et obnubilation pendant plusieurs jours, enfin agitation anxieuse. La malade meurt en février 1928, au cours d'une crise également hyperthermique. A l'examen anatomique, présence d'un processus encéphalitique discret, mais indiscutable.

Plus récemment CHAVANY et FELD s'appuient sur un cas du même ordre pour étayer la théorie diencéphalique de l'épilepsie. Nous en donnons le résumé :

C'est une jeune fille de 21 ans qui présente depuis l'âge de 13 ans (époque approximative de sa formation) des crises épileptiques très spéciales, remarquables :

1. Par leur relative rareté (six en tout en huit ans).

2. Par leur déroulement tout à fait anormal marqué par la brutalité de

l'attaque tonique et la discrétion du clonisme, l'exceptionnelle durée (48 heures) de la phase d'inconscience, comateuse d'abord, narcoleptique ensuite, l'inhabituelle durée de la phase crépusculaire qui nécessite encore 48 heures pour le retour à la normale.

3. Par leur nette superposition avec les périodes menstruelles chez un sujet typiquement dysménorrhéique.

4. Par une forte hyperthermie qui sous-tend les premières 24 heures de la crise : dans l'heure qui en suit le début, la température rectale est de 39°5 à 40°, hyperthermie qui va durer 24 heures environ pour tomber ensuite assez rapidement.

A un an, il y avait eu des convulsions infantiles. La première crise a laissé une hémiplégie gauche régressive. Les périodes intercalaires sont émaillées d'absences typiques. L'examen neurologique et endocrinien est à peu près négatif. La ventriculographie montre une image rencontrée dans les inflammations du diencéphale (III[e] ventricule aplati latéralement, rétréci à 2 mm. environ, au lieu de 5 à 6 mm.) et l'électroencéphalogramme met en évidence des signes nets de souffrance cérébrale. A noter que cette malade a été améliorée par le gardénal, le rutonal et les injections intraveineuses de Cy Hg.

Ces deux observations sont à peu près superposables quant au déroulement de la crise où l'on relève de nombreux points communs. Si dans la seconde, la « diencéphalite » paraît bien établie, les lésions dans la première sont beaucoup plus diffuses « névraxite d'intensité modérée » sans localisations diencéphaliques particulières.

A côté des formes *hyperthermiques*, on décrit des formes *hypothermiques*.

Ceni leur attribue une origine vasomotrice autotoxique. Chez les animaux, il aurait provoqué de l'hypothermie en leur injectant du sang d'épileptique. Dans son observation, il s'agit d'un abaissement considérable et paroxystique de la température, qui survient à n'importe quel moment de la journée. La crise dure une demi-heure à une heure. La température descend à 36°, 35° et même 34°.

Chez un épileptique de Besta, une crise d'hypothermie dura dix-huit jours. Le premier jour, la température était de 35°2. Pendant toute cette période il eut quatre accès convulsifs, mais

pas de vertiges. La température remonta à la normale seulement deux fois : un jour où il eut trois attaques (37°5) et un autre jour spontanément (36°9) ; la quatrième attaque convulsive ne détermina pas d'élévation thermique.

L'hypothermie précéda l'issue fatale chez deux malades d'OLIVIER et BOIDARD ; l'un, idiot congénital, l'autre dément, tous deux épileptiques moururent dans l'algidité centrale progressive. L'hypothermie s'établit rapidement, elle dura chez l'un sept jours, la température rectale oscillant entre 35° et 27°, chez l'autre deux jours entre 30° et 25°. L'autopsie montra dans ces deux cas la présence de lésions méningées anciennes.

La même algidité centrale progressive se retrouve chez le malade de G. DROMARD et L. DALMAS, où nous retrouvons l'atteinte végétative à des niveaux variés. Ce malade, âgé de 34 ans, présentait des crises épileptiques fréquentes et banales. A la suite de l'une d'elles se déroula un « complexus symptomatique particulier » qui devait se terminer en une semaine vers la mort. Il se caractérisait par une constipation opiniâtre, de la rétention urinaire, un œdème dur et progressivement généralisé avec hyperhydrose, ecchymoses des jambes, asphyxie locale des extrémités, météorisme, hypothermie progressive jusqu'à 35°2, bradycardie et bradypnée les deux derniers jours. Les auteurs parlent à ce sujet « d'équivalent bulbomédullaire » de l'épilepsie.

Plus évidente encore, car plus précise est cette observation de CARNOT et DE KERDREL, où l'hypothermie a bien, comme le disent les auteurs, la valeur d'un équivalent épileptique.

Chez un trépané de guerre (trépanation du frontal pour balle) surviennent, sept mois après l'intervention et à plusieurs reprises, des crises prolongées d'hypothermie (jusqu'à 34°2). Celles-ci, d'une durée de plusieurs jours précèdent ou remplacent des accès d'épilepsie B. J. caractérisés principalement par des douleurs violentes et des contractions spasmodiques du bras droit. Hypothermie et crises B. J. ont disparu simultanément après une opération décompressive supprimant la rétraction cicatricielle.

Les deux phénomènes semblaient donc bien avoir évolué simultanément, liés l'un à l'autre et dépendant l'un et l'autre

de l'excitation corticale au niveau de la brèche crânienne du frontal.

A l'origine de ces troubles thermiques, on ne peut affirmer, d'après ces observations, un point de départ précis. « Diencéphalite » pour CHAVANY et FELD, excitation corticale certaine dans le cas de CARNOT et DE KERDREL. S'il y a, sans doute, un centre thermorégulateur essentiel dans la région hypothalamique, on peut aussi observer des troubles caloriques à partir de régions aussi différentes que les corps striés, le bulbe, la moelle cervicale, et le cortex. « Il n'y a pas de centre thermique », a pu écrire PÊCHER. Laissons de côté pour le moment cette discussion pathogénique et contentons-nous de conclure de ces quelques exemples que les centres thermo-régulateurs — où qu'ils se trouvent — peuvent comme les autres centres de la vie végétative, être ébranlés dans le processus épileptique, et ébranlés électivement.

EPILEPSIE ET TROUBLES DE LA FAIM ET DE LA SOIF

Aux fonctions végétatives sont liées intimement les fonctions instinctivo-affectives. Parmi celles-ci, les sensations de faim, de soif participent d'une régulation centrale, qui peut être troublée dans l'épilepsie.

Les observations en sont peu nombreuses. MARCHAND et AJURIAGUERRA en rassemblent quelques-unes dans un article d'ensemble, paru en 1942, et auquel nous nous référons pour une grande part dans ces lignes.

I. — La sensation soudaine de *faim* peut se situer dans l'aura. Une malade de RAYMOND est prise subitement de fringale avec l'idée qu'elle ne pourra l'apaiser. A peine a-t-elle l'idée de se procurer des aliments qu'elle tombe en crise. Parfois l'accident se réduit à la simple sensation de fringale suivie seulement d'un court vertige.

La fringale semble être un équivalent chez ce malade de

P. MARIE qui l'éprouvait par moments, alors qu'à d'autres moments il présentait des accès d'angine de poitrine avec sensation de mort imminente au cours desquels il perdait parfois connaissance, sans avoir cependant de convulsions, et à la fin desquels il était pris d'un impérieux besoin d'uriner.

FÉRÉ a longuement étudié la « faim-valle épileptique ». C'est une faim impérieuse qui apparait comme signe précurseur. Elle doit être satisfaite. Si un aliment se trouve à la portée du malade, la crise peut s'arrêter, ou avorter dans un simple vertige, sinon le besoin crée l'angoisse au cours de laquelle survient la perte de connaissance, la chute puis les convulsions. La malade de RAYMOND rentre dans ce cadre. FÉRÉ présente plusieurs observations.

L'observation I est celle d'une malade qui fait son premier accès à 12 ans. Elle avait présenté depuis l'âge de 9 ans divers troubles (modifications de la sensation de poids, crises d'érythropsie accompagnées parfois de défaillance).

Subitement dans l'après-midi, alors qu'elle a déjeûné avec appétit, elle dit vivement « Ah, comme j'ai faim ! Il faut que je mange » et se précipite avec violence en renversant sa mère vers la boutique d'un charcutier ; elle perd connaissance, est très pâle. Revenue à elle presque aussitôt, il n'est plus question de faim. Il y a par la suite trois crises semblables dont une sans perte de connaissance (elle avait pu satisfaire gloutonnement sa faim). Quelques mois plus tard survient la première crise convulsive, annoncée aussi par des phénomènes gastriques, mais différents : l'enfant pâlit, porte les mains au creux épigastrique en disant : « Je vais vomir », expulse une gorgée de liquide clair, puis tombe et se convulse. Les mois suivants, les crises avec aura nauséeuse et les crises de faim-valle ont alterné en conservant leurs caractères. Avec le traitement bromuré, seules les crises convulsives ont persisté.

L'observation II de FÉRÉ concerne un malade, d'hérédité alcoolique, avec stigmates tératologiques, qui a présenté des convulsions dans l'enfance, puis à 8 ans des accès de toux spasmodique, des coups de chaleur nocturne, plus tard des chocs céphalalgiques, des spasmes douloureux dans la cuisse gauche (après brûlure).

La première attaque convulsive a été annoncée par un impérieux besoin

de manger. Les crises ne sont ensuite renouvelées tous les quinze jours, annoncées par le même « j'ai faim » mais on n'arrive pas à lui donner assez vite un aliment pour arrêter la perte de connaissance. Soumis au KBr, il a des accès moins violents. Il dit : « J'ai faim », cherche un aliment quelconque, essaie de porter à la bouche des objets qui n'ont rien d'alimentaire, puis perd connaissance, sans convulsions.

Chez une jeune fille de 15 ans, et la veille de l'attaque convulsive apparaît un besoin impérieux avec angoisse s'il n'est pas satisfait, mais sans syncope ni perte de connaissance. Ces accès de faim-valle s'accompagnent de salivation et d'écoulement nasal. Toutefois, fait remarquer FÉRÉ, il n'y a pas chez les épileptiques de lien nécessaire entre la salivation et le besoin de manger.

De ces observations, MARCHAND et AJURIAGUERRA rapprochent deux cas personnels.

I : malade de 28 ans, débile mentale, ayant présenté de l'énurésie jusqu'à 8 ans, des terreurs nocturnes jusqu'à 10 ans, et dont les premières crises, d'abord très fréquentes ont suivi une émotion (renversée par un chien) ; elles se sont atténuées par la suite. A deux reprises, elles ont été précédées d'une aura consistant en une sensation brusque et intense de faim. « Comme j'ai faim », dit-elle ; elle demanda à manger puis tomba sans connaissance.

II : homme de 35 ans, épileptique depuis l'âge de 22 ans. Crises typiques, nocturnes, puis diurnes. Les crises diurnes ont lieu souvent vers 11 heures et demie ; elles sont précédées par l'apparition brusque d'une sensation de faim, et la chute survient, tantôt immédiatement, tantôt plusieurs minutes après. « Je vois que c'est midi, car j'ai faim », dit-il un jour, puis il tombe sans connaissance. Le besoin de manger est accompagné d'une sensation indéfinissable au niveau de l'estomac. Le malade n'a jamais présenté ni nausées, ni vomissements. Depuis qu'il est traité par le gardénal, suspension des accidents. Les examens neurologique et sérologique sont négatifs.

Dans nos propres observations, nous n'avons pas de faits de ce genre. Cependant, dans l'observation XXVII, les malaises gastriques apparaissent avec une sensation de faim.

MARCHAND et AJURIAGUERRA séparent ces cas des « manifestations boulimiques que l'on observe au cours des états d'au-

tomatisme comitiaux, et qu'il est plus difficile de faire rentrer dans le cadre de l'épilepsie végétative ». Ces voracités post-paroxystiques sont beaucoup plus fréquentes. Mais y il a, dans de telles manifestations épileptiques « une perturbation du fonctionnement intellectuel qui dépasse les limites de l'épilepsie végétative ».

De ces faits, il faut rapprocher la sensation de faim observée, soit immédiatement avant des attaques de sommeil (DANIELS), soit après l'attaque narcoleptique (DEVIC), soit au cours d'accès de somnolence périodique (LEVIN).

II. — La sensation de *soif* peut s'observer dans des circonstances cliniques analogues; comme aura ou comme équivalent.

Comme aura, elle est exceptionnelle. Le malade de KLIPPEL cité par LHERMITTE éprouvait brusquement un besoin irrésistible de boire, courait boire glutonnement au robinet et perdait connaissance. Celui de JOSEPHOWITSCH, six mois après trépanation temporale pour balle présentait des troubles brusques de l'idéation, accompagnés d'une sensation de soif. Ces phénomènes disparaissaient par la satisfaction du besoin. Deux ans après apparurent des crises convulsives parmi lesquelles quelques-unes étaient annoncées par une aura : le malade éprouvait un goût désagréable, demandait à boire, se levait pour aller chercher de l'eau et tombait en convulsions. Dans certains cas, si la soif était satisfaite par l'absorption d'une boisson, la crise ne se produisait pas.

Comme équivalent, le besoin impérieux de boire peut s'observer sous forme de dipsomanie comme dans les deux observations de DELGADO ROIG, où la nature épileptique a été confirmée par l'apparition des crises convulsives. L'une d'elles a trait à un sujet de 26 ans, atteint d'arriération intellectuelle. Les accès dipsomaniques précédés de céphalées et de troubles du caractère sont amnésiques. Quelques années après leur début, apparaît une crise convulsive. Dans l'autre observation, les crises dipsomaniaques sont également suivies d'amnésie : elles sont annoncées par un état dépressif avec idées d'autoaccusation, exaltation du sentiment religieux que l'auteur tend à considérer comme une forme d'aura épileptique de type émotionnel. Quel-

ques années plus tard, le sujet présenta une crise épileptique suivie d'un état de fureur. Un traitement épileptique fit disparaître l'épilepsie et les accès dipsomaniaques.

Sous le nom d'hydrodipsomanie, Cunha Lopez décrit comme équivalent psychique épileptique un besoin impérieux de boire de l'eau qui survient au cours d'un état excitomoteur. La sensation de soif est irrésistible et insatiable; elle est d'assez longue durée et survient en dehors des crises convulsives.

Une malade de Marchand et Ajuriaguerra, « épileptique, avec antécédents familiaux alcooliques, présente par bouffées des envies subites de boire qui l'obligent souvent à se lever la nuit. Dans la journée parfois elle rentre dans un café, demande à boire et boit jusqu'à l'ivresse. Au cours de ces périodes elle n'a pas conscience de ses actes qui sont suivis d'amnésie partielle ». Un autre malade des mêmes auteurs présente pendant les intervalles des crises épileptiques, des périodes pendant lesquelles il se met à boire brusquement; il prétend qu'il ne peut s'en empêcher, qu'il est commandé. La durée de l'accès dipsomaniaque est de quatre à quinze jours, puis il cesse brusquement. Il boit du vin rouge et du café arrosé. Il suffit d'un à deux verres de vin pour l'obnubiler, et il a de la difficulté à s'exprimer, il reste sombre, parle peu. Sa femme prétend que s'il n'a pas d'argent pour aller boire le premier verre, l'accès n'éclate pas.

Ces exemples posent le problème des rapports de la dipsomanie et de l'épilepsie. A l'origine des dipsomanies ont été invoqués surtout trois grands syndromes : psychose obsessionnelle, psychose maniaque dépressive, épilepsie. La psychose maniaque dépressive tend à l'heure actuelle à reprendre la première place. On remarque en effet dans l'accès de dipsomanie les phases même d'un accès maniaque, lequel est précédé parfois d'une dépression anxieuse de type obsessionnel (le malade boit « pour se remonter »), et suivi d'une phase mélancolique postparoxystique. Mais l'origine épileptique a eu des partisans fermes : Kraepelin, Aschaffenburg et Gaupp en particulier. En France, Lhermitte s'appuie sur les symptômes communs aux deux affections : irrésistibilité, impulsion, excitation psychomotrice,

agressivité. Il insiste sur l'agitation plus ou mons confuse qui accompagne l'accès dipsomaniaque, et fait remarquer que, selon KLIPPEL, la soif paroxystique peut être l'aura de l'attaque. Il admet pourtant que certains aspects de dipsomanie peuvent être rattachés à la période d'excitation de la psychose maniaco-dépressive.

Il est certain que la nature de la dipsomanie n'est pas simple. Le contexte clinique sera nécessaire pour en déterminer la cause. « Les antécédents héréditaires, les caractères de la personnalité morbide, les particularités cliniques, biologiques et même thérapeutiques, la notion d'accès épileptiques antérieurs forment dans la plupart des cas un ensemble caractéristique qui permet de rattacher l'accès dipsomaniaque à l'épilepsie » et d'éviter ainsi de le confondre avec une dipsomanie symptomatique d'une psychose maniaque-dépressive endogène.

Dans d'autres cas, le trouble de la soif d'origine épileptique pourra prendre l'aspect de la potomanie. Dans ce syndrome (ACHARD et RAMOND) le besoin de boire serait permanent, non périodique, il se satisfait de n'importe quelle boisson, en particulier de l'eau. Nous en avons une observation (XI) que MARCHAND et AJURIAGUERRA ont par ailleurs rapportée.

Les premières crises chez cette malade, ont débuté à 38 ans. Elles se sont accompagnées de vértiges, avec l'apparition simultanée d'une soif intense diurne et aussi nocturne : 2 litres le matin, dans un grand saladier, additionnés d'une verre de vin ; 3 ou 4 litres dans la journée, 2 litres au cours de la nuit, qu'elle préparait le soir sur sa table. De la polyurie et une polyphagie modérée accompagnaient cette polydipsie. Il n'y avait par contre aucun trouble du sommeil. La boisson calmait en partie les vertiges. Le nésal améliora ceux-ci considérablement, en même temps que disparaissait la polydipsie.

Dans ce cas la potomanie semble être en liaison nette avec le mal comitial.

On doit séparer ces formes de celles où l'épilepsie est associée à un diabète insipide. Alors que dans la dipsomanie, dans la potomanie, le trouble primitif (ici impulsion épileptique) est d'ordre instinctivo-affectif, besoin impérieux de boire associé à un état mental particulier, dans le diabète insipide le besoin de

boire serait secondaire à la polyurie. De plus dans le diabète, la polyurie et secondairement la polydipsie cèdent à l'épreuve de la post-hypophyse. L'association épilepsie-diabète insipide forme un ensemble syndromique symptomatique d'une lésion de la région infundibulotubérienne.

MARCHAND et AJURIAGUERRA posent encore la question de savoir si, dans la sensation de faim et de soif observée comme aura, on ne peut pas incriminer une origine périphérique et non centrale. « On peut se demander si le besoin de boire ou de manger est en rapport avec des modifications gastriques primitives. Les constatations cliniques ne sont pas en faveur de cette hypothèse. Les auras épigastriques sont relativement fréquentes... elles ne s'observent pas de fringale, ni de polydipsie mais parfois de nausées et de vomissements. JOSEPHOWITSCH, dans son cas, se demande si le besoin de boire ne peut pas être consécutif au goût désagréable ressenti par le malade et il répond par la négative. Cette interprétation de l'origine centrale des troubles s'accorde avec les données expérimentales qui montrent qu'une excitation ou une lésion hypothalamique ou préfrontale peut déclencher des troubles dans les mécanismes régulateurs de ces fonctions instinctives. Les lobes frontaux contiendraient aussi des centres qui inhibent la mobilité gastro-intestinale et leur excision causerait un appétit exagéré, une hypermobilité gastro-intestinale (FULTON) ».

Nous reprendrons plus loin cette discussion, d'une façon plus générale.

EPILEPSIE ET TROUBLES DU SOMMEIL

Quoique nous ne nous soyons pas occupés des observations où de tels troubles étaient envisagés, nous ne pouvons pas faire une étude d'ensemble sur l'épilepsie végétative sans en parler. Nous résumerons donc ce que les auteurs ont pu en dire, et que nous emprunterons essentiellement aux pages récentes de DELMAS-MARSALET.

1. — En premier lieu, de nombreuses crises, convulsives ou non, sont suivies après le stertor d'une phase de sommeil calme, qui ne pourrait être qu'un stade anabolique de récupération, de repos général du système nerveux après cette décharge épuisante. Le sommeil n'est qu'une manifestation idéale, une expression particulière de la fonction anabolique parasympathique. Mais souvent il n'apparaît qu'après une crise incomplète, partielle, n'entraînant pas une fatigue suffisante pour l'expliquer.

2. — DELMAS-MARSALET s'appuie sur un certain nombre d'arguments pour attribuer à quelques épilepsies une « structure morphéique ». Ainsi tout passage de l'état de sommeil à l'état de veille comporte un « moment fécond », pendant lequel on peut observer par exemple « le phénomène du sursaut musculaire, considéré comme une épilepsie en miniature ». Or, les crises comitiales s'observent surtout à la phase d'endormissement, ou un peu avant le réveil. Dans les épilepsies de structure morphéique, on remarque l'inefficacité des médications habituelles (barbituriques et bromures) et au contraire un effet paradoxal d'antihypniques tels que le phényl-amino-propane. Un trouble diencéphalique serait probable à la base de ces formes.

3. — Les rapports sont à envisager de l'épilepsie avec des sommeils partiels tels que la narcolepsie et la cataplexie d'une part, et avec la pyknolepsie d'autre part. MARCHAND et AJURIAGUERRA se sont particulièrement occupés de ces problèmes.

a) *Narcolepsie.* Certains auteurs la séparent radicalement de l'épilepsie, tels : VERGER et LAFON, CURSCHMAN et PRANGER, ADIE, REDLICH, KHABER, PENTA, LHERMITTE et TOURNAY. D'autres rapprochent ces deux affections : CONA, NÉRI, NOAK, FISHER, KLEINE, SEREJSKI et PRUMKLIN, NOTKIN et JELIFFE.

MARCHAND et AJURIAGUERRA admettent qu'à côté de la narcolepsie idiopathique pure, il existe une épilepsie narcoleptique. Nous ne rentrerons pas dans les détails cliniques et renvoyons aux ouvrages originaux.

Pour WILSON, toute opposition entre la narcolepsie et l'épilepsie ne consiste qu'en opposition de symptômes : elle ne touche pas au problème fondamental, c'est-à-dire au mécanisme de

production, lequel serait commun aux deux syndromes. ROTHFELD est du même avis.

Pour DELMAS-MARSALET, « même si l'on distingue la narcolepsie de l'épilepsie narcoleptique, il existe entre elles des liens étroits ».

b) *Cataplexie.* MARCHAND et AJURIAGUERRA différencient deux syndromes, la cataplexie proprement dite, et l'accès d'épilepsie cataplectique, dans lesquels on peut opposer les facteurs déclenchants (émotion), les caractères de l'aura, ceux de la chute, la persistance ou non de la conscience, etc..., pourtant ils admettent qu'il y a des limites fort embarrassantes. DELMAS-MARSALET s'appuie sur une observation personnelle pour nier toute séparation formelle entre l'épilepsie et la narcocataplexie.

c) La pyknolepsie est souvent associée à la narcolepsie et à la cataplexie (LHERMITTE et NICOLAS). Elle ressemble à une absence épileptique, s'accompagne d'un cortège de symptômes végétatifs semblable à celui de l'épilepsie, mais résiste aux bromures et aux barbituriques, tandis que les antihypniques ont une action favorable. Elle guérit aussi spontanément à la puberté.

En fait, la pyknolepsie peut ensuite faire place à l'épilepsie (BOETEN, ROSENTHAL, MARCHAND et AJURIAGUERRA), et, constatation capitale, les perturbations électro-encéphalographiques sont les mêmes. Il faut noter encore avec MARCHAND et AJURIAGUERRA que les absences les plus nettement épileptiques résistent également au traitement bromure-barbituriques.

Dans une observation de DELMAS-MARSALET, où une pyknolepsie typique est associée à de rares crises convulsives, on voit le gardénal favoriser les accidents, tandis que l'éphédrine les jugule, les uns et les autres.

Pour GRÜHLE, on pourrait distinguer deux types de pyknolepsie, l'une serait de nature épileptique et correspondrait au type de FRIEDMANN, l'autre s'apparenterait à la narcocataplexie de GÉLINEAU.

Il nous semble que toutes ces distinctions sont valables sur

le seul plan clinique, à condition de donner à l'épilepsie le sens classique étroit. Mais au fond de ces syndromes, différents sur le plan clinique, on doit pouvoir admettre une identité de nature.

FORMES VEGETATIVES PURES

Après avoir passé en revue les perturbations des différentes fonctions végétatives, donnant lieu à des formes cliniques variées, et à des rapprochements intéressants avec tel ou tel syndrome, nous voulons terminer en parlant des formes végétatives proprement dites, ou formes végétatives pures. Dans de telles formes, le symptôme végétatif n'est pas isolé, épiphénomène curieux de crises par ailleurs banales, ou seul témoin d'un équivalent.

On y trouve une stimulation végétative intense polyvalente, riche, et indépendante de tout phénomène convulsif.

De telles formes sont relativement rares. Elles ont été diversement décrites. Restant pour le moment sur le plan clinique nous rapprocherons les observations publiées des nôtres.

Pour Gowers, Wilson, Vergara, ce sont des « attaques vasovagales » ainsi caractérisées : le malade se plaint de palpitations, de difficulté à respirer, de suffocations, de froid glacial, d'hypersécrétion sudorale ou lacrymale, d'horripilation, de frissons et de tremblements, de nausées et d'autres sensations épigastriques, de douleurs indescriptibles; il manifeste des réactions de frayeur avec crainte de mort.

Nils décrit une épilepsie orthostatique qu'il compare aux syncopes vasovagales. On ne peut pas les assimiler aux attaques vasovagales précédentes. Un des malades de Nils présentait des accès avec perte de conscience et contracture, mais sans morsure de la langue, ni urination, ni équivalents, ni troubles psychiques. Par ailleurs on notait pendant quelques secondes avant les crises (parfois pendant une demi-minute) une sensation de vertige céphalique, une lassitude extrême, l'impression

que son cœur commençait à battre fortement et très lentement. L'épilepsie « peut donc présenter des formes légères, abortives auprès desquelles le diagnostic différentiel de la banale syncope vasomotrice orthostatique ne peut souvent pas être établi d'une façon sûre. Avec la pathogénie de tels accès, l'orthostatisme, ainsi que d'autres phénomènes vasmoteurs ont les rapports les plus intimes ». Sous l'influence des changements de position du corps, de la station debout prolongée, des émotions, d'un processus douloureux, d'une ponction lombaire, il se produirait une hypotension artérielle, avec bradycardie, d'où anémie cérébrale et crise. (1).

Les « crises du tronc cérébral » de PETTE sont ainsi constituées : d'abord des prodromes (sueurs, diarrhée, angoisse précordiale, lourdeur de tête, sensations vertigineuses, asthénie) puis apparaissent des troubles de la conscience allant jusqu'à la perte de connaissance et pouvant durer plusieurs heures. La face est pâle, la pression artérielle basse, on note parfois une contracture généralisée, ou des contractions isolées. Exceptionnellement, on constate la morsure de la langue, plus fréquemment la perte des urines. Le réveil s'accompagne de céphalées, de nausées, de vomissements. Le point de départ des crises serait dans le plancher du quatrième ventricule.

L'observation de PENFIELD marque une date importante dans l'histoire de l'épilepsie végétative. Elle permettait à son auteur d'affirmer l'existence d'une « épilepsie autonome diencéphalique ».

Son malade était atteint d'un cholestéatome du III[e] ventricule dans sa partie antérieure et présentait des crises ainsi schématisées :

---

(1) SCHULTE a également décrit des crises syncopales vasomotrices qu'il tend d'ailleurs à séparer aussi bien de l'épilepsie que de l'hystérie. BARRÉ de même sous le nom de crises sympathiques, décrit un syndrome qu'il sépare de ces deux affections. Ces formes semblent rentrer dans le cadre encore mal défini au point de vue nosographique de l'épilepsie-psychasthénique ou de l'épilepsie affective, étudiées récemment par MARCHAND et J. de AJURIAGUERRA (Encéphale n° 1942-45).

1. Prodromes : inquiétude, demande de la glace à sucer.
2. Soudaine vasodilatation de la peau dans l'aire du sympathique cervical, et soudaine élévation de la tension artérielle.
3. Larme, diaphorèse, salivation, dilatation (ou contraction) pupillaire. Protrusion des yeux (variable), augmentation de la fréquence et de l'amplitude du pouls — Bradypnée marquée — Exagération du réflexe pilomoteur — Rarement perte de conscience.
4. Disparition de la rougeur superficielle et chute de la pression sanguine, ralentissement et affaiblissement du pouls.
5. Hoquet (3 à 5 secousses).
6. Frisson passager.
7. Respiration de Cheynes-Stockes (apparemment résultat et non partie intégrande de la crise).

Un peu plus tard, Mc Lead, M.-D. Portland et Ore pensaient rapporter le deuxième cas d'épilepsie autonome, où il y avait : appréhension, anxiété, agitation, oppression précordiale, faim, tachycardie, dyspnée, anisochorie, sudation, phénomène pilomoteur, narcolepsie et hypersomnie. Il y avait en outre des symptômes moteurs extra-pyramidaux et pyramidaux.

Brousseau, chez un de ses malades traumatisé crânien, qui présentait des accès spontanés avec « sudation des mains, bâillements, étourdissements, suivis de tendance au sommeil » retrouve, dans l'épreuve de l'hyperpnée, « une bonne partie des éléments du syndrome décrit par Penfield en 1929, et particulièrement la vasodilatation cutanée, l'hypersécrétion lacrymale et sudorale, le ralentissement du rythme respiratoire, les frissons, l'horripilation, auxquels s'ajoutaient, et dominant ce tableau clinique, les bâillements et l'endormissement progressif ».

Nous rappelons ici l'équivalent bulbomédullaire de Dromard et Dalmas, avec constipation, rétention urinaire, troubles vasculo-capillaires, œdème, météorisme, hypothermie, bradycardie, bradypnée. C'était à vrai dire un syndrome postparoxystique et terminal.

Nos observations se rapprochent des « attaques vasovagales », et des « crises du tronc cérébral » de Pette.

Dans l'observation IV les malaises végétatifs sont atténués, douleur dans l'hypochondre gauche, serrement précordial, salivation, anarthrie, fixité du regard, sensation de l'imminence d'un malheur.

Les observations suivantes sont par contre plus fournies.

Obs. VII. — Absences avec nausées, serrements de cœur, envies d'uriner. Malaises avec serrement gastrique, état nauséeux, parfois vomissement léger « un peu de bile », envie d'uriner et d'aller à la selle, sensation que le cœur flanche, palpitations, sueurs intenses, troubles vasomoteurs (pâleur, puis rougeur), yeux hagards, absence sans chute, suivie d'amnésie.

Obs. XIV. — Crises de tachycardie avec vomissements, diarrhée, transpiration abondante, pouvant durer plusieurs heures et s'accompagner de perte de connaissance.

Obs. LVII. — Crises sans chute ni convulsions avec douleurs abdominales, nausées, renvois, pâleur, sialorrhée, urination deux fois sur trois. Dysarthrie et obnubilation pendant ces malaises, d'une durée de six à vingt minutes, et suivis de soif.

On pourrait assez facilement classer ces symptômes épars en deux groupes cliniques, l'un centré sur l'état nauséeux, accompagné du cortège de signes que nous avons vu dans « l'attaque bilieuse » — malaise gastro-intestinal, vomissements, asthénie, céphalée, sudation, envie d'uriner, d'aller à la selle —. L'autre, centré sur l'angoisse avec les signes cardiovasculaires et autres (horripilation, frissons, diarrhée, etc...), qui constituent le cortège habituel des signes de l'émotion intense, de la « sham emotional attack » de YAKOVLEV. Certains symptômes participent des deux troubles, ainsi les sueurs, les troubles vasomoteurs. *Grosso modo,* les deux syndromes sont en fait, l'un, un syndrome vagal, l'autre un syndrome sympathique.

Ces formes ne constituent donc qu'une stimulation élective de ces deux grands systèmes. La participation de chacun d'eux, plus ou moins importante, plus ou moins intriquée avec l'autre, permet de nombreuses variantes cliniques.

Il est très probable qu'un interrogatoire systématique les décèlerait beaucoup plus souvent chez nos malades.

Au terme de cette étude clinique, nous pouvons déjà poser quelques conclusions simples :

1. — On doit noter l'extrême variété des circonstances dans lesquelles les phénomènes végétatifs ont pu être mis en valeur;

— soit liés aux crises classiques, comme prodromes, comme auras, comme éphiphénomènes de ces crises (onde sympathico-vagale) ou comme phénomènes postparoxystiques,

— soit liés aux crises jacksoniennes,

— soit indépendantes de tout symptôme moteur, donnant aux absences une physionomie particulière.

2. — Du point de vue évolutif, les malaises végétatifs précèdent souvent l'éclosion des crises convulsives complètes. Ils résistent beaucoup plus longtemps au traitement, et la crise convulsive se réduit alors à son aura végétative, ou à quelque autre phénomène végétatif, aussi bien un phénomène postparoxystique (tel un vomissement).

3. — Dans les formes végétatives les plus pures, les plus intenses, la perte de conscience ne se produit pas obligatoirement, elle est en tous cas, en règle moins brutale, moins profonde que dans les crises classiques.

4. — Il semble que plus les troubles prodromiques végétatifs sont accentués, moins a de chances de se produire une crise complète. Même si survient la perte de conscience, la crise motrice est avortée, se réduisant à une simple perte de tonus, ou à une simple rigidité tonique, à quelques soubresauts.

5. — Les crises végétatives sont d'une durée bien plus longue que les crises motrices, comme si la décharge nerveuse avait peine à s'épuiser à travers des phénomènes de peu d'amplitude.

6. — On doit noter, soit dans les formes pures, soit dans les auras végétatives, la fréquence d'un facteur psychique à type d'angoisse, consciente et mnésique, et la variété des localisations somatiques de cette angoisse.

7. — On doit noter la multiplicité des formes végétatives possibles : n'importe quelle fonction végétative pouvant être électivement perturbée.

8. — La symptomatologie des malaises végétatifs est quelque peu anarchique. On doit opposer cette variabilité à la régularité de l'onde sympathicovagale qui sous-tend la crise motrice.

9. — Il est curieux que l'on ait pu discuter les rapports de l'épilepsie végétative avec des syndromes aussi différents que l'asthme, l'angor, le syndrome de RAYNAUD, etc... Il doit être possible de trouver à tous ces syndromes un dénominateur commun. Nous pouvons déjà dire que ce sont tous des syndromes extériorisant une réaction paroxystique du système nerveux autonome.

Une étude physiologique d'ensemble nous amènera à préciser quelques caractères de cette réaction.

ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE

I. — DONNEES ANATOMIQUES GENERALES SUR LE SYSTEME NERVEUX VEGETATIF

Quel clavier de centres nerveux l'épilepsie a-t-elle *à priori*, à sa disposition pour revêtir toutes ces formes cliniques ? C'est ce que nous voudrions envisager maintenant, très rapidement. Nous résumerons donc schématiquement les diverses fonctions végétatives que les anatomophysiologistes ont pu attribuer aux différents étages du névraxe, depuis la moelle jusqu'au cortex. Nous avons pur but seulement ici de citer ces fonctions, avec leur localisation, au moins de niveau, sinon de détail car celle-ci est souvent encore discutée. Nous n'envisagerons pas les mécanismes de fonctionnement de ces centres (nerveux, humoral, etc...). Ultérieurement, nous aurons à déterminer si l'épilepsie peut toucher indifféremment toutes les notes du clavier, ou simplement, d'une façon élective, quelques notes dominantes, les autres ne réagissant alors que d'une façon « harmonique » par entraînement. En effet, la plupart des fonctions végétatives possèdent plusieurs centres régulateurs, échelonnés tout le long du névraxe, et dont les mécanismes sont de plus en plus complexes, de plus en plus élaborés. Chaque centre supérieur contrôle les centres situés au-dessous de lui, selon les lois de JACKSON : « Le concept des niveaux fonctionnels, écrit FULTON, n'est nulle part mieux illustré que dans le système nerveux autonome ».

Résumons donc ce qui appartient à chaque niveau, ou du moins ce que l'on en sait.

I. — *Niveau médullaire.*

Les fonctions végétatives résident dans la colonne latérale, où l'on a pu isoler divers centres :

— des centres sudoripares, pilomoteurs, vasomoteurs, sur presque toute la hauteur de l'axe gris;

— des centres thermiques segmentaires, localisés pour certains dans la moelle cervicale;

— des centres respiratoires accessoires.

Certains centres sont plus nettement localisés :

— ciliospinal de C4 à D2 dont les axones forment le nerf vertébral de Fr. FRANCK, dilatateur de l'iris;

— anospinal dans les segments sacrés, sont tonus entretient la contraction réflexe du sphincter, sa lésion produit l'incontinence;

— vésicospinal avec deux centres antagonistes, contrôlant la miction;

— génitospinal de BUDGE présidant à l'éjaculation, ou bien aux mouvements de l'utérus et du vagin. Enfin centre érecteur dans la moelle lombaire.

II. — *Niveau bulbaire.*

C'est un centre végétatif déjà important, son action s'extériorise en grande partie par les fibres viscérales du X dont les noyaux se trouvent au voisinage des formations végétatives du IV^{e} ventricule.

Les centres respiratoires sont situés dans la substance grise réticulée, près de la ligne médiane. Pairs et symétriques, relativement autonomes, chacun se décompose en un centre inspirateur et un centre expirateur.

Plusieurs centres cardiaques ont pu être isolés en dehors et au-dessus des centres respiratoires. Les uns sont cardio-modérateurs, d'autres cardio-accélérateurs.

Un centre vasoconstricteur se trouve entre les stries acous-

tiques et le calamus de chaque côté de la ligne médiane, et tout près, un centre vasodilatateur.

Des troubles thermiques (hypothermie) se voient au cours de certaines lésions bulbaires. Mais ils dépendent sans doute des lésions associées des autres centres (vasculaire, sudoral, cardiorespiratoire). Pourtant, indépendamment du diencéphale, bulbe et moelle peuvent déclencher une certaine réaction de frisson, quoique moins forte, lors du refroidissement.

Enfin le bulbe est encore un centre réflexe pour la toux, la déglutition, le vomissement, l'éternuement,la succion du nouveau-né. Il intervient dans la sécrétion salivaire (noyau salivaire inférieur), la digestion, les sécrétions biliaire et pancréatique, et la piqûre du IV^{e} ventricule entre le VII et le X provoque glycosurie et polyurie passagères (Cl. BERNARD). Il existe encore dans le bulbe un centre sudoral pour la tête.

III. — *Niveau protubérantiel.*

La protubérance seconde le bulbe dans la régulation de certaines fonctions : respiration, phonation, déglutition, sécrétion salivaire et lacrymale. Le noyau salivaire supérieur contrôle les glandes lacrymales, sébacées, sudoripares de la tête et de la face.

IV. — *Niveau méso-diencéphalique.*

A ce niveau sont concentrées les fonctions végétatives. On a pu ainsi parler de « cerveau végétatif ». La région hypothalamique en particulier y trouve une place prépondérante; on la divise en hypothalamus antérieur, ou région infudibulo-tubérienne, et en hypothalamus postérieur, chacun comprenant huit formations nucléaires que nous n'avons pas à détailler ici. Nous ne détaillerons pas non plus, pour chaque fonction, son centre particulier dans l'hypothalamus. Certains points sont le siège, si on les excite, de réponses multiples. Ainsi le point de KARPUS et KREIDL, situé entre la bandelette optique et l'émergence du III, en dehors et un peu en arrière de l'infundibulum; à par-

tir de ce point les expérimentateurs ont obtenu régulièrement de la mydriase avec élargissement de la fente palpébrale et exophtalmie, une vaso-constriction généralisée avec élévation de la tension artérielle et changement de rythme du cœur; des réactions sudorales avec larmoiement et salivation; la contraction de la vessie et la défécation.

Schématiquement, le mésodiencéphale intervient dans le fonctionnement des appareils cardiovasculaire, respiratoire (polypnée ou bradynpée) et sécrétoire : sudoral, lacrymal, salivaire, vésical; dans l'appareil pupillaire (mydriase); la vasomotricité cérébrale (Cl. VINCENT).

Par ailleurs, les lésions anatomocliniques ou expérimentales de cette région ainsi que les constatations opératoires ont montré son rôle dans la régulation des grands métabolismes. Réguiation au mécanisme souvent mal élucidé, et où intervient sans doute l'hypophyse. Les lésions hypothalamiques, en particulier infundibulo-tubériennes entraînent de la polyurie avec sensation de soif, une glycosurie modérée (diabète sucré tubérien), de la cachexie ou au contraire de l'obésité, de l'albuminurie, parfois de l'azotémie, de hyper ou de l'hypochlorurie; des variations légères des ions Ca et K; un trouble de l'équilibre acide base, avec acidose.

La composition du sang est influencée par les lésions de la même région, ou par des perturbations physiologiques (polycythémie émotionnelle). Le trouble se fait dans le sens de la polyglobulie.

La régulation thermique se ferait à partir de deux centres en rapport avec l'hyper et l'hypothermie. Les animaux privés d'hypothalamus deviennent poïkilothermes, mais il faut que le déficit soit bilatéral, surtout localisé au niveau du tuber, dans un espace restreint de 2 à 3 mm. en dehors de la ligne médiane.

La régulation hypnique nécessite une région limitée en arrière par un plan coupant tranversalement le noyau du III, en avant par un plan frontal séparant l'inhundibulum du chiasma optique, et plus particulièrement la substance grise sous-ventriculaire de la région ventrale du III[e] ventricule, en arrière du tuber.

Les fonctions sexuelles sont aussi dépendantes de l'intégrité du diencéphale. Un syndrome adiposogénital peut se voir par compression du plancher du III[e] ventricule, ou lors des lésions hypothalamiques de l'encéphalite épidémique. On peut au contraire obtenir parfois un syndrome de macrogénitosomie précoce.

Enfin le diencéphale, comme régulateur des fonctions instinctivo-affectives, qui sous-tendent les fonctions proprement intellectuelles corticales, joue un rôle dans le psychisme, comme facteur dynamique, nécessaire au maintien de la « horme », dans le sens de Von Monakow et Mourgue.

V. — *Niveaux thalamique et strié.*

« Ces niveaux, dit Fulton, n'ont pas encore été soigneusement analysés du point de vue des fonctions autonomes. Cependant les anciennes observations de Hale White et de Barbour, et les études plus récentes sur la stimulation striée indiquent que les néostriatum joue un rôle important dans la régulation de la fonction autonome. Le caractère précis de cette régulation n'est pas encore déterminé, mais les nombreux troubles de la sphère autonome (salivation, hyperhydrose, larmoiement) qui accompagnent les lésions cliniques du striatum suggèrent fortement son active participation à ces fonctions ».

VI. — *Niveau cortical.*

Il n'y a pas de fonction végétative qui n'ait sa représentation au niveau du cortex. Dès 1876, Jackson avait tiré cette conclusion de l'étude de l'épilepsie. A la même époque (1875) commençaient les travaux expérimentaux.

Bochefontaine, par la faradisation de la région du gyrus sigmoïde, provoquait chez le chien des réactions vasomotrices, une sécrétion salivaire, des contractions de l'intestin grêle, du gros intestin, de la vessie, une suspension de l'écoulement de la bile et un ralentissement de la sécrétion pancréatique.

DANILEWSKY, de son côté, parvenait à ralentir le pouls et la respiration à partir de la circonvolution suprasylvienne. Dès lors d'autres expérimentateurs ont découvert des centres nombreux et variés, vasomoteurs, cardiaques, respiratoires (accélérateurs et modérateurs) pupillaires, salivaires, sudoraux, de déglutition, de miction, de défécation, également des centres thermiques, etc... On prenait bien soin de dissocier ces réactions de celles qu'aurait pu provoquer, par exemple, le travail musculaire.

Les travaux récents de KENNARD et FULTON ont reporté l'attention sur tous ces faits.

Si un certain nombre de réactions végétatives corticales ne peuvent être considérées que comme des réactions d'accompagnement d'effets sensitifs ou moteurs, par processus, réflexe ou synergique, « il semble aussi, que les manifestations végétatives aient pu être souvent obtenues indépendamment de toute réaction sensitive ou motrice » (TINEL). Ces manifestations indépendantes ont pour substratum des centres localisés en marge de la zone motrice, en avant d'elle, et sur toute la hauteur des circonvolutions frontales. Des phénomènes d'ordre plus général, comme la faim morbide, ont pu également être rapportées à des lésions frontales (Stephen PAGET, 1897).

Cependant, pour toutes ces représentations corticales, le diencéphale reste un relais, semble-t-il nécessaire. Ainsi, après destructions de l'infundibulum, aucune destruction corticale ne peut provoquer de la fièvre, et la réaction pupillaire d'origine frontale (à la partie inférieure de ce lobe) ne se produit plus, tandis que l'exérèse corticale n'empêche pas les réactions des centres diencéphaliques.

A ces travaux, de KARPUS et KREIDL concernant la réponse de dilatation pupillaire, FULTON oppose ceux de WANG et LU, et ceux de SPIEGEL et HUNSICKER :

« WANG et LU indiquaient dans des études similaires que la réaction cutanée galvanique pouvait encore être obtenue à partir du cortex, après destruction de l'hypothalamus. SPIEGEL et HUNSICKER reprenaient le problème avec plus de précision. Ils soumettaient un premier groupe de chats à la section médul-

laire du faisceau pyramidal, dans un autre groupe l'hypothalamus était détruit. Dans les deux groupes, le cortex moteur des lobes frontaux était stimulé, et ils observaient les réactions pupillaires, vasculaires, sudorales, vésicales. Dans les deux groupes la stimulation corticale déterminait des réponses autonomes dans les organes considérés. Les auteurs concluaient, comme WANG et LU, que les centres autonomes médullaires étaient sous l'influence à la fois des voies corticospinales, et des projections extrapyramidales du cortex. Quelques-unes des projections extrapyramidales peuvent normalement agir par l'intermédiaire de l'hypothalamus, d'autres indépendamment de lui... On doit donc affirmer une innervation directe ou collatérale des cellules de la colonne vertébrale par les neurones cortico-spinaux. HOFF et HOFF ont trouvé, à la suite d'une lésion de l'aire 4, un bouton de dégénérescence dans les colonnes latérales... ».

La participation diencéphalique serait donc habituelle, mais non absolument nécessaire.

Quoi qu'il en soit, les manifestations végétatives corticales ne semblent pas avoir l'importance des manifestations hypothalamiques. « Elles ont toujours le caractère distinctif de n'être pas des réactions nécessaires et vitales. Ce sont des réactions auxiliaires, accessoires, variables, et si l'on peut dire même facultatives... » (TINEL). Elles sont intimement liées aux processus psychiques, et constituent le niveau le plus complexe et le plus élaboré de toute la hiérarchie neuro-végétative.

II. — DISCUSSION

Munis maintenant des principaux éléments de notre étude, nous pouvons aborder plus directement le problème pathogénique.

Celui-ci est extrêmement complexe et rejoint celui de l'épilepsie en général. D'abondantes théories ont été développées, et les opinions les plus contradictoires ont été émises. Il n'est pas dans notre intention d'en faire un exposé détaillé. Nous vou-

drions simplement exposer le problème dans ses grandes lignes, non pas le simplifier, mais montrer avec le plus de clarté possible sa complexité même. Peut-être en déduirons-nous quelques conclusions intéressantes. Nous voudrions surtout nous dégager de tout *a priorisme,* de l'attrait de toute hypothèse trop séduisante, qui, pour expliquer élégamment un grand nombre de faits, ne semble pas tenir compte d'une minorité d'autres. Or, tout phénomène scientifique, même rare, s'il est bien établi a la même valeur de fait et ne peut être négligé. Toute synthèse doit pouvoir rendre compte des moindres faits d'apparence contradictoire. C'est pourquoi toute théorie trop étroite de l'épilepsie se voit bientôt infirmée par des arguments diamétralement opposés. Cela vient sans doute en premier lieu d'une confusion sur le terme même d' « épilepsie » qui veut tout dire et ne rien dire, faute d'être clairement défini. Sans doute notre étude nous conduira-t-elle à préciser notre pensée sur ce point.

Deux questions se présentent pratiquement à l'esprit :

1°) Peut-on mettre les troubles végétatifs épileptiques sur le compte d'une perturbation de tel ou tel centre ?

2°) Vu l'importance de ces troubles, ne pourrait-on en faire un point de départ pour une explication du mécanisme de toute la crise convulsive ?

A. — Tout un groupe d'hypothèses donnent le premier, ou le seul rôle au diencéphale.

1°) Le cas de PENFIELD fut sans doute un des premiers à apporter quelque lumière dans la pathogénie des troubles végétatifs de l'épilepsie. La tumeur responsable des crises atypiques était située à la partie antérieure de l'hypothalamus. « Dans cette région se trouvait donc la plus haute représentation du système neurovégétatif ». PENFIELD isolait ainsi « *l'épilepsie autonome diencéphalique,* nouvelle conception en neurologie ». La production de cette épilepsie autonome était disait-il « tout à fait analogue à la production de l'épilepsie jacksonnienne par une irritation corticale ».

Se référant à ce cas, d'autres observateurs ,publiant leurs observations, aboutissaient aux mêmes conclusions. Mc LEAD,

Portland et Ore pensent rapporter le deuxième cas semblable, avec un « astroblastome hypothalamique, envahissant les leptoméninges basales, la substance blanche perforée antérieure, les cornes frontales et temporales ».

Brousseau baptisait « épilepsie diencéphalique post traumatique » un cas tout à fait superposable à celui de Penfield, mais d'origine traumatique.

Ces formes constituaient des formes particulières d'épilepsie, parfois vérifiées anatomiquement. A partir d'elles on attribua aux mêmes régions les phénomènes végétatifs de la crise comitiale classique, et plusieurs auteurs avancèrent l'hypothèse d'une origine hypothalamique des troubles paroxystiques variés associés à l'orage moteur.

Ainsi, pour Müller « les crises épileptiques sont toujours associées à des troubles fonctionnels du système nerveux végétatif... l'accès épileptique se développe comme un orage des centres végétatifs de la base du cerveau ».

Frish remarquait que les signes végétatifs de la crise comitiale sont toujours d'origine centrale, ils sont des « manifestations symptomatiques de la décharge épileptique, s'étendant aux centres basaux végétatifs, et comme telles, elles sont analogues aux réactions motrices corticales et subcorticales ».

Wilson suggéra que les « visceral variants » de l'attaque pouvaient représenter un trouble des centres végétatifs du III[e] ventricule et du plancher du IV[e] ventricule.

Morgan incriminait lui aussi, les noyaux de la région du tuber cinereum et la substance grise du III[e] ventricule.

Jakovlev systématise d'un peu plus près le mécanisme de l'onde végétative de la crise convulsive. Pendant la première phase, catabolique, le mécanisme sympathique, on hypothalamus postérieur (corps mamillaire et mur postérieur du III[e] ventricule) est excité, alors que le mécanisme parasympathique ou hypothalamus antérieur (tuber cinereum et mur antérieur du III[e] ventricule) est inhibé. Dans la deuxième phase ou anabolique, de recouvrement, l'inverse se produit.

Si l'on considère maintenant les idées émises sur la pathogénie de la crise cardiazolique, on retrouve des thèses analogues.

Trelles et Anglas Quintana considèrent le cardiazol comme l'antagoniste des barbituriques. « La crise cardiazolique est due à l'action directe de ce produit sur les centres extracorticaux, en particulier sur l'hypothalamus qui serait la zone épileptogène sensible au cardiazol ». Cette hypothèse avait déjà été défendue par Hildebrandt. Pick et Molitor ont démontré que le cardiazol, comme les barbituriques se fixent électivement au niveau des centres hypothalamiques.

C'est en France, Delay, qui, à la suite d'une importante série de travaux, a porté à son plus haut degré la conception diencéphalique de l'épilepsie. « C'est selon toute vraisemblance au diencéphale et aux formations avoisinantes qu'il convient d'attribuer les éléments du syndrome neurovégétatif de l'électrochoc : troubles du rythme cardiaque avec tachycardie et hypertension artérielle, apnée, troubles vasomoteurs, sécrétoires et pilomoteurs, modifications pupillaires, réactions sphinctériennes avec perte des urines, et parfois éjaculation et défécation, modifications de la sécrétion gastrique, hyperthermie. Certes, les formations neurovégétatives centrales sont échelonnées le long du névraxe et jusque et y compris le cortex cérébral, comme l'a démontré Fulton; mais le diencéphale représente, selon l'expression de Fulton lui-même, le centre contrôlant les activités du système nerveux végétatif ».

Delay et Soulairac ont par ailleurs défini le *syndrome humoral* de l'épilepsie électrique ainsi constitué : « hyperglycémie, hyperprotidémie, hyperlipidémie, hyperchlorémie globulaire, acidose, hypercalcémie, hyperphosphorémie, hypokaliémie, hyperleucocytose, oligurie avec hyperconcentration en urée, phosphates et chlorures ». Delay rapproche ces modifications de celle que l'on obtient dans l'encéphalographie gazeuse, laquelle réalise une stimulation directe de la région diencéphalique. Il n'y manque que l'hyperprotidémie et l'hypercalcémie. Le travail musculaire pourrait vraisemblablement expliquer les modifications des protides, du calcium et du potassium, mais « il est contestable qu'il soit également responsable des autres perturbations humorales ».

D'autres faits, selon Delay et ses collaborateurs peuvent

évoquer une action diencéphalique. Par exemple l'hyperchlorhydrie gastrique du post électrochoc pourrait être rapprochée des cas d'ulcus gastrique rapportés par CUSHING à la suite de certaines tumeurs cérébrales. Les crises électriques auraient une action réelle sur le cycle sexuel de la femme et de l'animal, action à rapprocher des travaux de BROOKHART, DEY et RANSON sur la répercussion des lésions hypothalamiques sur le réflexe œstral et le comportement sexuel du cobaye.

2°) Continuant dans le même ordre d'idées, nous verrons comment, à partir des seuls centres diencéphaliques, certains expliquent, non seulement les symptômes végétatifs, mais toute la crise convulsive. C'est en somme la notion du « *centre épileptogène diencéphalique* » apparue avec SALMON.

Cet auteur se basait sur deux ordres de faits, les uns cliniques, les autres expérimentaux.

Au point de vue clinique, les troubles végétatifs et métaboliques tels qu'on les décrit dans la crise ou l'état de mal sont semblables à ceux décrits par les divers auteurs qui ont expérimenté sur l'infundibulum. Les crises sont aussi très fréquentes dans les tumeurs du III[e] ventricule alors qu'elles seraient très rares dans les tumeurs du IV[e] ventricule.

Au point de vue expérimental, DEMOLE démontre que les injections de chlorure de potassium pratiquées dans la région infundibulo tubérienne entraînent la mydriase, l'hypotonie musculaire et des crises convulsives, faits confirmés par MARINESCO, SAGER et KREINDLER, et par MORGAN (celui-ci par injection ventriculaire de nitrate d'argent). L'hypertension soudaine du L. C. R. dans le III[e] ventricule entraîne des convulsions toniques (MÜLLER et HEGNER).

D'autre part, l'épilepsie peut être en rapport avec des troubles fonctionnels de l'hypophyse. CUSHING décrit 13 cas de tumeur de l'hypophyse avec épilepsie. L'excitation électrique de l'hypophyse détermine des convulsions (CYON, HORSLEY). LOWSTEIN constate chez 30 % d'épileptiques des troubles hypophysaires.

CLAUDE et SCHMIERGALD auraient observé dans la moitié des

cas d'épilepsie des lésions anatomiques de l'hypophyse, (fait que MARCHAND n'a pas confirmé).

On a également signalé des guérisons d'épilepsie par un traitement hypophysaire (TURKER et SIMME, FRAZIER, BUSCAINO), et d'autres faits pathologiques sont encore en faveur d'une participation hypophysaire, telles les modifications des crises au cours de la grossesse. Tous ces faits ont permis à certains auteurs de soutenir une origine hypophysaire de l'épilepsie. Or, les connexions hypophyso-hypothalamiques permettraient d'admettre l'hypothèse d'un centre infundibulaire épileptpogène. La conception de ce centre s'accorderait avec l'étiologie complexe de l'épilepsie. Il serait en effet très sensible aux modifications qualitatives et quantitatives du L. C. R. aux stimuli réflexes, toniques, émotifs, endocriniens, et aux hypnotiques. La brusque excitation de ce centre végétatif provoquerait l'explosion de l'accès épileptique ayant tous les caractères d'une crise végétative cérébrale. La production des mouvements convulsifs peut s'expliquer d'après SALMON par la corrélation très intime de ces noyaux végétatifs avec les centres vasomoteurs corticaux, thalamiques, mésencéphaliques et bulbaires. La brusque excitation de ces centres pourrait déterminer une hypersécrétion céphalorachidienne (dont les propriétés toniques et convulsivantes ont été démontrées par CASTAIGNE, GOURAUD et BAILLARD, DIDE et SACQUEPÉE, etc...) ou par une « hypersécrétion de pituitrine, ayant elle-même une action convulsivante ».

Plus récemment, le mécanisme diencéphalique a été centré sur la perte de conscience. L'origine de cette orientation est double. Ce sont d'une part, des constatations opératoires, et d'autre part les considérations provoquées par l'étude de l'électrochoc thérapeutique et de son mécanisme. Tous ces faits ne s'appliquent d'ailleurs qu'à « *l'épilepsie-coma* » que l'on oppose alors à *l'épilepsie Bravais-Jacksonienne*. Dans l'épilepsie-coma « inconsciente et généralisée, d'origine diencéphalique » (DELAY), le phénomène primaire, initial, fondamental, est la perte de conscience brutale et soudaine.

Cette perte de conscience peut être provoquée opératoirement et presque expérimentalement par un tiraillement, une

compression légère exercée dans la région rétrochiasmatique. « Il existe donc, d'une façon certaine au niveau du III[e] ventricule ou de l'hypothalamus un appareil ou un centre dont l'excitation, et d'une façon générale la mise en branle détermine l'épilepsie-coma, l'épilepsie généralisée vraie » (J. MOREAU). Des neuro-chirurgiens, comme PENFIELD, PETIT-DUTAILLIS, Clovis VINCENT ont rapporté ces faits. A ceux-ci, ils opposent, avec FOERSTER, l'impossibilité de ne provoquer jamais une épilepsie-coma classique à partir d'une excitation corticale.

De ces faits nous pouvons rapprocher certaines constatations faites dans l'étude bio-électrique des tumeurs cérébrales. Il est intéressant de constater que parmi les tumeurs de la base, celles qui sont « développées aux dépens du plancher du III[e] ventricule altèrent d'une manière constante et ample le rythme cortical... Lorsque la tente dure-mérienne (hypophysaire) est intacte, les formations tumorales situées au-dessous d'elle ne modifient pas le tracé électroencéphalographique » (A. BAUDOUIN, PUECH, FISCHGOLD et LERIQUE KOECHLIN). De même, les tumeurs de l'épiphyse, éloignées du cortex comme du plancher du III[e] ventricule donnent peu d'altérations électriques. Les auteurs admettent un « centre régulateur de l'activité électrique » situé dans la partie médiane du III[e] ventricule. Nous voyons donc là, sur un plan tout à fait spécial, une contribution particulière à l'hypothèse diencéphalique. Il nous semble exagéré pourtant de vouloir envisager dès maintenant un « centre régulateur de l'activité électrique » comme si celle-ci était un phénomène en soi, qui puisse avoir une individualité propre, alors qu'elle n'est sans doute que l'expression résultante de processus biochimiques extrêmement complexes, dont nous ignorons à peu près tout, et que nous n'enregistrons que d'une façon globale, médiate et grossière.

Sur un autre plan, CERLETTI étudie la pathologie de la conscience ou fonction vigile, dont les variations ne sont pas du tout parallèles à celles de la sphère proprement intellectuelle du psychisme. « Des lésions étendues sont génératrices d'idiotie et de démence et cependant peut persister plus ou moins la conscience. Inversement on peut voir des états où la fonction

de conscience est très réduite, alors que le psychisme est tumultueux (confusion mentale, amentia) ». Par analogie avec les troubles du sommeil dont on sait que la pathogénie réside essentiellement dans l'hypothalamus, CERLETTI attribue au diencéphale la régulation de ce mécanisme de vigilance. Il y a là comme un véritable « *commutateur de la conscience* ». L'altération de ce centre hypothalamique entraîne la perte de conscience, « celle-ci s'éteint comme la flamme d'une bougie qu'on souffle ». Mais il est tout à fait inexact, souligne DELAY, d'en conclure qu'on localise dans le diencéphale la perte de conscience, car cette action diencéphalique ne s'exerce que par l'intermédiaire du cortex. « Le sommeil normal et la plupart des sommeils pathologiques peuvent être définis comme une inhibition corticale d'origine diencéphalique ».

Voici donc ce centre épileptogène diencéphalique réduit au centre végétatif de vigilance, au « commutateur de la conscience ».

Dès lors, comment la perte de conscience est-elle « *épileptogène* » ? Ici intervient la théorie de la libération. « La crise d'épilepsie, écrit DELAY, est le type d'une dissolution au sens jacksonnien du terme, l'élément *négatif* à savoir la dissolution totale et brutale de la conscience conditionnant l'élément *positif*, à savoir la libération de ce mécanisme moteur préformé et agencé qu'est la pantomine convulsive... Celle-ci est inscrite dans le névraxe où elle est en puissance, elle peut ne jamais se manifester et rester toute la vie durant latente ; mais si survient une dissolution brusque et totale de la conscience, elle pourra être libérée et se déroulera alors toujours identique, ce qui implique un mécanisme anatomophysiologique tout monté et qui se déclenche avec la rigueur d'un automatisme acquis au cours de l'évolution ». Ces idées ont été soutenues ailleurs, en particulier par MUSKENS, par ROSETT. Il n'y a pas d'excitation nécessaire des centres inférieurs, mais la progression suffisante d'une onde d'inhibition partie du cortex. Les fonctions du système fronto-ponto-cérébelleux seraient d'abord libérées, entraînant le relâchement musculaire brusque et la chute. Un peu plus bas se libère alors le système fronto-cérébelleux lui-

même, d'où apparition de la rigidité décérébrée de la phase tonique. Puis d'autres libérations plus complexes seraient responsables de la phase clonique et de la phase de relâchement. Toute cette « pantomine » (DELAY), cette « réaction figurée » (CERLETTI) ne serait que la représentation inconsciente d'un état d'épouvante défense, avec sidération émotionnelle suivie de réactions de fuite, l'ensemble n'étant que la facilitation anormale d'un processus normal (ROSETT).

En résumé ces théories admettent, à partir de l'hypothalamus, zone électivement sensible, des perturbations végétatives brusques, dont l'une, en particulier serait constituée par une dépression du centre vigile entraînant une perte de conscience. Celle-ci, manifestation d'une inhibition corticale d'origine donc hypothalamique, est nécessaire et suffisante pour expliquer le déroulement harmonieux du « drame bien ordonné » qu'est la crise convulsive, par le simple jeu des libérations successives, conformément aux lois de JACKSON.

Cette hypothèse, trop séduisante, doit être nuancée; peut-être infirmée ? par un certain nombre de faits, que nous allons maintenant examiner, en reprenant d'ailleurs le problème à son début.

En premier lieu, les centres du diencéphale sont-ils seuls responsables des symptômes végétatifs de l'épilepsie ?

En second lieu, la perte de conscience est-elle suffisante pour provoquer la crise convulsive ? Est-elle seulement nécessaire ? N'y a-t-il pas quelque confusion à faire de la perte de la conscience le « phénomène vraiment capital de l'épilepsie » ?

Outre le syndrome végétatif purement clinique, DELAY s'appuie, comme base à son interprétation diencéphalique de l'électrocrise convulsive, sur le syndrome humoral, défini par lui-même et ses collaborateurs.

DELMAS-MARSALET reprend l'étude systématique de ce syndrome, compte tenu des manifestations qui pourraient découler, soit d'un état émotionnel, soit du travail musculaire, soit de l'asphyxie due à l'apnée.

Il établit premièrement avec L. SERVANTIE l'identité du syn-

drome humoral de l'électrochoc convulsivant et de celui de l'épilepsie spontanée. Il montre ensuite « qu'il n'est pas un seul des éléments du syndrome acidosique, protéinique et ionique de l'électrochoc convulsivant, qui ne figure dans tout travail musculaire court et violent. Suivant l'entraînement des sujets, la perturbation est plus ou moins réduite, ce qui explique les variations constatées chez les malades, pour une même crise convulsivante réalisée ». Dans l'électroabsence, il distingue les effets de l'émotion engendrée par les préparatifs, les effets du spasme électrique, et l'effet de l'apnée quand elle existe. Il y a par exemple une alcalose émotionnelle, il y a d'autre part une légère acidose due au spasme : suivant l'importance de la première, la deuxième peut être neutralisée ou non, ce qui explique les résultats discordants notés dans l'électroabsence, et qui cadreraient mal avec l'idée d'un centre régulateur diencéphalique, capable d'engendrer tantôt de l'alcalose, tantôt de l'acidose. La même action d'un centre régulateur n'est pas plus nécessaire pour expliquer les modifications de la glycémie et celles des éléments figurés du sang. Après le crochet hypoglycémique dû au spasme électrique (brusque consommation du glucose du sang), se produit une hyperglycémie où l'on peut voir trois origines : le facteur émotion, le travail musculaire, l'asphyxie due à l'apnée. DELAY admet l'hyperglycémie émotive, mais c'est dit-il une émotion inconsciente, elle-même diencéphalique. DELMAS-MARSALET ne pense pourtant pas qu'il s'agisse d'une action directe du courant électrique sur les centres régulateurs hypothalamiques. D'ailleurs le transport d'eau vers les tissus pendant l'électrochoc convulsivant « transport qui peut fort bien accroître la concentration du sang en glucose sans qu'il y ait réellement un enrichissement du sang en ce produit », doit encore contribuer à rendre « très prudent dans l'interprétation de l'hyperglycémie causée par l'électro-choc », DELMAS-MARSALET fait aussi toutes réserves sur les modifications du cycle sexuel, qui inconstantes, variables, peuvent être attribuées pour une grande part aux modifications mêmes de la maladie.

Toutes restrictions faites, DELMAS-MARSALET n'élimine pas pour autant le diencéphale. « Celui-ci est excité à la fois comme centre sympathique et comme centre parasympathique, la

seconde action étant de beaucoup inférieure à la première. Il en résulte un effet sympathicotonique prédominant, dont l'hypertension artérielle est le test indiscutable ». De même certaines hyperthermies post-convulsives doivent être attribuées à un dérèglement momentané du centre régulateur thermique. Enfin DELMAS-MARSALET pense que la perte de connaissance est due au fonctionnement du « commutateur » diencéphalique invoqué par CERLETTI.

Portons maintenant notre attention du côté du *cortex*. Nous avons vu comment les travaux de FULTON, de KENNARD, avaient de nouveau insisté sur les fonctions végétatives corticales. Ne peuvent-elles expliquer quelque chose ?

François FRANCK et PITRES, dans leur étude sur l'épilepsie partielle expérimentale du chien par l'électrisation des zones motrices corticales, résumaient ainsi les réactions cardiovasculaires observées :

1°) Dans les grands accès d'épilepsie partielle expérimentale, le cœur se ralentit durant la période tonique, il s'accélère au contraire notablement (jusqu'à 200 pulsations chez le chien) durant la période clonique.

2°) Dans les petits accès où la phase tonique fait défaut, le cœur s'accélère d'emblée sans subir de phase de ralentissement initial. Enfin, fait capital, en électrisant les circonvolutions motrices d'un chien curarisé, dont on entretient la vie par la respiration artificielle, on peut provoquer des réactions cardiaques présentant exactement les mêmes caractères graphiques que celles qui se produisent, en même temps que les convulsions externes, dans les accès d'épilepsie partielle.

C'est en rappelant ces faits que PITRES relatait son observation « d'épilepsie jacksonnienne accompagnée de tachycardie paroxystique de nature épileptoïde ».

Nous avons vu également, chez le malade de Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et HOUDART des accès d'angine de poitrine au cours d'une épilepsie Bravais-Jacksonienne symptomatique d'une volumineuse tumeur pariétale droite. Avec l'ablation de la tumeur ont disparu les accès d'angor.

Le malade de KARNOT et de KERDREL présentait des crises prolongées d'hypothermie remplaçant, ou précédant des accès d'épilepsie B. J. brachiale droite. L'ablation de la compression frontale (cicatrice de trépanation pour balle) fit disparaître les unes et les autres.

Les troubles vasomoteurs ont également été décrits, accompagnant des crises parétiques jacksoniennes. Nous ne redonnons pas ici des observations déjà signalées précédemment.

Un malade de PENTA présentait des troubles de la discrimination tactile du côté gauche, un rétrécissement de la fente palpébrale du même côté, de l'exophtalmie gauche, de la sudation, soit spontanée, soit provoquée, plus marquée du côté gauche. Ces troubles végétatifs étaient surtout accusés après la phase postparoxystique des accès. A leur occasion, l'auteur émettait l'hypothèse de centres végétatifs corticaux situés dans la région pariétale.

Un autre ordre de faits doit être considéré. Il s'agit des auras. « Tenu compte du fait que l'aura est consciente, écrit KINNIER WILSON, son siège cortical doit être garanti ». Or, nous avons vu, parmi nos auras végétatives, beaucoup de phénomènes subjectifs et conscients : palpitations, bouffées de chaleur, frisson, barre gastrique, polypnée, nausées, etc... Il serait tout à fait légitime de les attribuer à une excitation corticale exactement comme les auras motrices, sensitives ou sensorielles. Excitation brève, que submerge aussitôt l'inhibition.

Pour WATTS et FRAZIER, (cités par FULTON), « l'aura gastro-intestinale qui apparaît dans des cas d'épilepsie localisée coïncide avec des mouvements gastro-intestinaux vigoureux et anormaux; ils ont leur point de départ frontal dans le cortex, sous l'action de l'agent irritant responsable de la crise épileptique convulsive. L'existence à travers le cortex cérébral d'une représentation gastro-intestinale donne une base rationnelle, non seulement à l'aura gastro-intestinale de l'épilepsie, mais aussi au grand nombre des troubles gastro-intestinaux connus comme accompagnant des états d'anxiété, d'activité mentale inaccoutumée ». Les auteurs présentent par ailleurs deux observations d'épilepsie par lésion de l'écorce dans lesquelles des nau-

sées, des vomissements, des douleurs intestinales remplaçaient les crises convulsives.

Ce qui est valable, selon WATTS et FRAZIER, pour l'aura gastro-intestinale l'est sans doute d'autres auras végétatives. Les sensations angoissantes pseudo-angineuses qui précèdent un si grand nombre de crises convulsives pourraient avoir un siège cortical au même titre que l'angor du malade d'ALAJOUANINE, THUREL et HOUDART.

Certaines crises, exclusivement végétatives et conscientes, pourraient également être dues à un processus cortical, ou du moins à point de départ cortical. Le fait que parfois la lésion soit au relais diencéphalique n'implique en rien que le niveau plus élevé dans la hiérarchie ne puisse être aussi perturbé pour son propre compte. Nous croyons pouvoir dire que la notion d'*épilepsie végétative corticale* peut être admise, comme est admise la notion d'épilepsie bravais-jacksonienne motrice, sensitive ou sensorielle.

En regard de ces formes cliniques particulières et sur le plan strictement moteur, nous devons faire aussi mention de certains cas d'actes automatiques eupraxiques épileptiques pour lesquels certaines théories admettent une origine corticale, et non sous-corticale. Nous ne pouvons toutefois que signaler ici ces faits qui demanderaient une étude particulière.

Après avoir envisagé les niveaux les plus élevés, descendons maintenant aux niveaux inférieurs.

A priori, des symptômes végétatifs peuvent fort bien naître de la stimulation primitive des centres protubérantiels, bulbaires ou médullaires.

Un argument très important pour les partisans de la théorie diencéphalique est tiré des expériences de décérébration chez l'animal, par la méthode des sections étagées, telles qu'ont pu la pratiquer des expérimentateurs comme J. ASUAD en France, GUTTIEREZ, NORIEGA et ROTONDO à l'étranger. Tant que le mésencéphale est intact, disent-ils, la crise convulsive cardiazolique se produit à peu près comme une crise normale. Mais elle est progressivement amputée de ses diverses composantes à mesure que

les sections sont plus basses. Avec le mésencéphale disparaissent les mouvements complexes de natation, de course, les myoclonies du début et de la fin de la crise. Avec le tiers supérieur de la protubérance disparaît la phase clonique, avec le bulbe disparaît enfin la phase tonique. Ainsi la « crise convulsive ne dépendrait pas d'un seul centre, mais représente l'addition de différentes réactions partielles... de noyaux situés dans les pédoncules cérébraux, dans la protubérance et dans le bulbe ». Si l'on considère seulement les phénomènes végétatifs, ils ne sont pas non plus abolis par la perte de l'hypothalamus. « Sur le chien protubérantiel, disent G. Noriega et Rotondo, il ne se produit pas d'épilepsie neuromotrice, mais l'injection de cardiazol détermine une élévation de la tension artérielle, ce qui nous fait dire que la réaction vasculaire est indépendante de la réaction neuromotrice. Le même phénomène peut se produire chez les animaux curarisés non décérébrés chez lesquels les mouvements sont peu accusés ».

Dans ces expériences de décérébrations progressives, à mesure que l'étage de la section est plus bas, il faut, pour obtenir une crise, augmenter les doses de toxique, en l'occurrence du cardiazol.

La simple libération ne suffit donc pas à expliquer la réaction nerveuse. (Encore faut-il être très prudent pour interpréter des phénomènes où intervient le facteur choc, avec un bouleversement complet des mécanismes du système nerveux). Mais puisque le cardiazol détermine des crises motrices et végétatives avec les seuls étages inférieurs, il faut bien penser que ces étages possèdent, eux aussi, des centres épileptogènes — ce terme étant pris dans un sens très général. Il n'y a aucune raison de refuser aux crises protubérantielles ou bulbaires le nom d'épilepsie, alors qu'elles se présentent avec les mêmes caractères, quant à leur mode de provocation et à l'aspect paroxystique de leur développement. « L'existence d'un centre convulsivant d'où partent tous les phénomènes est une hypothèse qui manque de fondement expérimental, disent G. Noriega et Rotondo, et si un jour nous avons admis cette possibilité, ce fut à la période où notre expérience était insuffisante ». En effet « les observations expérimentales nous font accepter l'exis-

tence de réactions typiquement épileptiques des centres nerveux orthosympathiques et parasympathiques. Ce sont surtout les centres végétatifs du *tronc cérébral* (bulbe, protubérance et mésencéphale) qui réagissent dans la crise d'épilepsie végétative. Les centres végétatifs médullaires n'ont pas de propriétés épileptogènes. Quand nous disons que seuls les centres supraspinaux ont des propriétés épileptogènes, nous ne sommes pas en mesure d'affirmer si la crise végétative répond à une valeur essentielle de ces centres, ou bien si elle répond à l'action conjuguée des centres supérieurs et des centres inférieurs spinaux et ganglionnaires. Il est très probable que la réaction épileptique est favorisée par la somme des impulsions provenant des différents niveaux, et non pas exclusivement par un trouble diencéphalique. Entre l'épilepsie neurovégétative et l'épilepsie neuromotrice, on note par ailleurs des différences importantes. Dans l'épilepsie neurovégétative, le début est aussi brusque, effet détonateur, mais la suite est plus lente et plus prolongée. Si la durée de l'attaque épileptique neuro-motrice peut être calculée en secondes, celle de l'épilepsie neurovégétative peut être calculée en minutes. La deuxième différence est le manque d'un véritable état d'inhibition et d'épuisement post convulsif du système nerveux végétatif. D'après les auteurs, cette inhibition est cependant possible... Il est très possible aussi que l'épilepsie neurovégétative soit pour un certain degré indépendante de l'épilepsie neuromotrice. Chez certains chiens décérébrés on peut obtenir la première sans que la deuxième se produise, ce qui constitue un exemple typique ou démembrement de l'attaque épileptique. La conclusion est que *le système moteur végétatif de même que le système moteur de la vie de relation, a la propriété de réagir sur la forme paroxystico-épileptique.* Cette propriété réside seulement dans les centres situés au niveau du tronc cérébral, et non dans les centres neurovégétatifs médullaires, ni dans les ganglions ».

Il semble bien quand même que la moelle puisse posséder des propriétés convulsivantes. Chez le chat spinal, dit FEUILLET, le cardiazol « à doses moyennes se comporte comme un excitant des fonctions réflexes de la moelle. A doses très fortes il se comporte comme paralysant des fonctions céphaliques et

convulsivant médullaire ». Par ailleurs plus récemment, P. Gley, M. Lapipe, J. Rondepierre, M. H. Horande et T. Touchard ont pu obtenir un syndrome convulsif consécutif à l'excitation électrique de la moelle au moyen d'électrodes placées sur le coccyx et sur la région cervicale. On provoque, « avec un courant suffisamment intense, un syndrome convulsif dont la symptomatologie est analogue à celle de l'épilepsie (convulsions toniques, cloniques, urination...). Le phénomène se produit aussi bien après section sous-bulbaire ou même dorsale de la moelle, ce qui montre que son siège est médullaire. Il se produit encore plus de quatre jours après cette section, délai de la dégénérescence physiologique des neurones, ce qui prouve qu'il résulte de la mise en activité des neurones propres à la moelle et non des neurones extramédullaires ».

Chez un des deux anencéphales protubérantiels observés par André Thomas, F. Lepage et Mme Sorrel Déjerine — et encore la protubérance n'était pas intacte intégralement — on observait des « crises généralisées rappelant les crises d'épilepsie tonique : la brutalité du début ressemblait cependant à celui d'une crise clonique qui, au lieu de cesser brusquement se transforme ensuite en tonisme ». Ces crises étaient déclenchées par des excitations périphériques.

Vaschide et Vurpas ont rapporté un cas analogue d'anencéphale également protubérantiel : ses crises affectaient de plus ou moins près le type d'une crise jacksonienne secondairement généralisée : elles débutaient par quelques mouvements du bras gauche, puis tout le corps se raidissait, alors s'installait la phase clonique avec mouvements des lèvres, écume, miction. Le tout durait deux minutes.

Tous ces faits infirment nettement la notion exclusive de centre épileptogène diencéphalique. On peut admettre aussi que les symptômes végétatifs contemporains des convulsions sont une simple conséquence de la crise, et ne participent pas de sa cause : les centres végétatifs sous-corticaux participent de la libération des niveaux inférieurs, semblable à celle des niveaux moteurs. La réaction végétative est habituellement aussi ordonnée, régulière que la réaction motrice. Elle est inscrite dans le

névraxe au même titre que la « pantomine convulsive », parallèlement à laquelle elle se déroule. Ainsi, chaque secousse clonique s'assompagne d'une accentuation de la mydriase (FEUILLET). L'onde descendante touche chaque niveau végétatif, et chaque niveau moteur, dans le même ordre, sans toutefois qu'il y ait une dépendance nécessaire entre les phénomènes moteurs et les phénomènes végétatifs. Les uns et les autres peuvent être variables comme l'a observé JUNG.

D'autres critiques peuvent encore être formulées contre la notion d'un centre épileptogène diencéphalique.

La perte de conscience brutale est le fait capital, nécessaire et suffisant disent les théoriciens de la libération pure. Or, nous voyons de nombreuses pertes de conscience, tant épileptiques que non, ne pas s'accompagner de convulsions. Beaucoup de lésions cérébrales, fait remarquer WILSON, réalisent des libérations permanentes des centres inférieurs, sans que l'on y voie des phénomènes convulsifs. Certes, l'inhibition corticale, d'origine diencéphalique ou non, a une importance que nous ne voulons pas sous-estimer. Elle avait été particulièrement soulignée par HARTENBERG : « Quantités de faits cliniques montrent que tout arrêt d'activité du cerveau supérieur peut déclencher des convulsions. Les comas des asphyxiés, des intoxications s'accompagnent presque toujours de convulsions. Egalement les comas par troubles circulatoires du cerveau, congestion, anémie, œdème, etc... Dans la bradycardie, VAQUEZ a observé qu'une suspension de la systole cardiaque de trois secondes produit l'absence, de huit secondes la chute, de quinze secondes les convulsions. En somme, toute inhibition du cerveau supérieur, quelle qu'en soit la cause, peut déclencher des décharges musculaires. Deux conditions seulement paraissent requises : que cette inhibition soit brusque, et qu'elle soit profonde, et c'est précisément le cas de l'épilepsie... Le sommeil est déjà un arrêt d'activité du cerveau, favorise l'inhibition pathologique de la crise et confère à cette inhibition plus de durée et de profondeur, déterminant ainsi des convulsions secondaires plus fortes ». HARTENBERG, partant de cette conception, ajoutait au traitement de ses malades de la strychnine, comme DELMAS-MAR-

SALET préconise maintenant dans certains cas de l'ortédrine. Il obtenait de bons résultats, mais une accoutumance forçait à interrompre des doses nécessaires devenues trop fortes.

Cependant, la perte de conscience, même brutale et profonde, paraît insuffisante. Nous avons vu à l'étude clinique que des comas profonds, tels ceux qui s'accompagnent d'hyperthermie, et dont le déclenchement est aussi brusque ne sont suivis que de quelques soubresauts, d'un peu de rigidité, non de crise vraie. Comment, d'autre part, le centre épileptogène ne serait pas plus particulièrement touché dans les formes végétatives pures, or, celles-ci ne sont suivies que d'une perte de connaissance inconstante, superficielle, sans convulsions consécutives.

C'est pourquoi, dit WILSON, il faut pour le déroulement complet de l'attaque « un autre facteur ». DELMAS-MARSALET remarque, avec CERLETTI, que dans l'électro-crise on obtient soit l'absence, soit la crise convulsive. Si la perte de conscience était en elle-même suffisante elle devrait toujours être suivie de convulsions. En fait, il faut un courant plus fort pour faire apparaître les phénomènes moteurs : on surajoute alors à l'excitation du diencéphale une excitation diffusée aux formations mésencéphaliques, protubérantielles et bulbaires. Cette excitation peut avoir prise sur des systèmes libérés de l'inhibition supérieure.

Voici le mécanisme général de « l'épilepsie » tel que l'expose DELMAS-MARSALET, compte tenu des remarques précédentes.

1°) Phénomènes primaires en rapport avec l'excitation corticale ou phénomènes pré-épileptiques :

a) spasme musculaire généralisé de l'électrochoc,

b) spasme musculaire localisé de l'épilepsie jacksonienne (signal symptôme moteur),

c) phénomènes sensitifs localisés (aura sensitive),

d) phénomènes sensoriels localisés (aura sensorielle),

e) phénomènes psychiques (aura psychique).

Nous y ajoutons :

f) phénomènes végétatifs (aura végétative).

2°) Phénomènes secondaires purement épileptiques :

A) Par excitation diencéphalique :

a) perte de connaissance,

b) apnée,

c) phénomènes végétatifs diencéphaliques;

B) Par diffusion de l'excitation diencéphalique au tronc cérébral :

a) convulsions toniques,

b) convulsions cloniques,

c) phénomènes végétatifs du tronc cérébral et de moelle (miction, éjaculation).

Ce tableau met encore l'accent principal sur la perte de connaissance, or cette perte de connaissance est-elle vraiment une caractéristique fondamentale de l'épilepsie ?

Que dire alors de l'*épilepsie consciente et mnésique ?* Ce sont trois termes d'association maintenant classique. Or, le deuxième ne devrait-il pas détruire le premier ? On a signalé comme épilepsies conscientes mnésiques des impulsions, des colères, des fugues, des délires, tous phénomènes psychiques auxquels le sujet assiste avec l'impossibilité complète de les freiner, et que l'on peut considérer comme des dissolutions partielles de la conscience, extériorisant sans contrainte des mécanisme instinctivo-affectifs habituellement réprimés. Mais on a rapporté également des cas de crises convulsives généralisées, conscientes. « Ces accès, écrit MARCHAND, peuvent se présenter à l'observateur avec les mêmes caractères objectifs que les accès épileptiques classiques. Le sujet est terrassé par la crise, en proie à des convulsions toniques et cloniques généralisées; les yeux et la bouche sont convulsés; la morsure de la langue, la salivation mousseuse, l'émission involontaire d'urines peuvent faire partie du cortège symptomatique. Rien ne laisse supposer que l'individu a conservé sa connaissance. Après l'accès, on reste surpris de l'entendre donner des détails précis sur ce qu'il vient d'éprouver, sur ce qu'il vient d'entendre et de voir. Les malades assistent impuissants à leurs convulsions, malgré leur volonté tendue

pour les arrêter. Ils sont incapables de tout mouvement volontaire ». La plupart des observations rapportées se trouvent dans les thèses de CURTON et de DOTEZAC. Il s'agit, dans la plupart des cas, de crises épileptiques remontant à l'enfance, ou depuis de nombreuses années, et ne présentant aucun caractère jacksonien. Souvent les accès mnésiques sont associés à des accès inconscients et amnésiques. Les deux sortes d'accès ont, à part la perte de conscience, une symptomatologie identique. On relève pendant la crise consciente la même accélération du pouls, la même élévation légère de la température, la même dilatation et rigidité des pupilles, les mêmes troubles réflexes que pendant la crise ordinaire. On ne remarque pas d'ailleurs chez ces malades de stigmates hystériques dans leur comportement émotif habituel, pas plus que pendant l'accès les symptômes théâtraux de l'attaque d'hystérie.

Tout récemment, F. BRAUN a porté l'attention sur cette indépendance des troubles de la conscience et des troubles moteurs. « La conscience et la mémoire, dit-il, peuvent être abolis et l'on ne voit pas encore de troubles moteurs, et inversement, on peut voir de gros troubles moteurs, et de gros troubles de la sensibilité par exemple pendant l'aura, alors que le malade est encore parfaitement conscient ».

Nous avons donc vu que l'inhibition corticale seule était insuffisante pour expliquer, sinon l'épilepsie-coma, du moins l'épilepsie-coma convulsive. D'après ce qui précède, elle n'est sans doute pas toujours intégralement nécessaire.

Quoiqu'il en soit, cette inhibition corticale peut relever d'un mécanisme tout autre que le mécanisme diencéphalique.

K. ORZECHOWSKI, dans un article d'ensemble sur les rapports du système nerveux végétatif avec la pathogénie de l'épilepsie, insiste sur l'origine *angiospastique* des troubles, énoncée par NOTHNAGEL et JACKSON, confirmée par les travaux histopathologiques de SPIELMAYER, et par ceux de PENFIELD en chirurgie. « Les observations de PENFIELD, selon lesquelles la constriction initiale des vaisseaux pie-mériens constitue la manifestation vasculaire la plus caractéristique de la crise corrobore la théorie histopathologique de l'origine vasospasmodique des cri-

ses épileptiques. C'est pour cette raison qu'on peut admettre que les processus observés par PENFIELD sur les vaisseaux au cours des crises épileptiques artificiellement provoquées sont les mêmes que ceux observés au cours des crises spontanées et dans les cas d'épilepsie essentielle. On admettra avec PENFIELD que la cause de l'ictus apoplectique consiste en réflexes anormaux au niveau des plexus nerveux locaux des vaisseaux... Ainsi la conception du siège de l'excitabilité épileptogène s'est modifiée, en ce sens qu'on ne limite plus la zone épileptogène au cerveau proprement dit, mais qu'on l'étend aux fibres et aux plexus nerveux des vaisseaux pie-mériens et cérébraux. Le substratum anatomique de l'épilepsie serait donc le complexe : méninge molle (y compris ses annexes), nerfs vasomoteurs, vaisseaux. L'épilepsie ainsi considérée serait une angionévropathie des vaisseaux pie-mériens et cérébraux. Le déclenchement de plus en plus facile des accès au cours de la maladie est dû à l'entraînement des réflexes vasculaires, peut-être aussi à une augmentation par « entraînement » de l'excitabilité du parenchyme cérébral. Ces deux faits expliquent le caractère habituel de l'épilepsie et pourquoi une crise en engendre une autre... ».

On peut faire également intervenir les méninges, en ce sens qu'un « œdème trophique, généralisé ou circonscrit, ralentirait la circulation du liquide céphalorachidien. La stase liquidienne représenterait sur le terrain pathologique l'agent épileptogène. Le spasme vasculaire initial serait dû probablement à l'apparition dans les méninges, des substances angiospastiques inconnues jusqu'à présent ».

Le mécanisme de la crise serait bien encore « *sympathique* », mais par une susceptibilité particulière du sympathique périvasculaire périphérique, et non par un trouble de ses centres régulateurs.

Ainsi, le point de départ de l'inhibition corticale serait vasculaire. Ce facteur vasculaire serait lui-même sous l'influence de facteurs locaux, corticaux ou non, ce qui explique la variété des lésions qui peuvent provoquer une crise généralisée. L'inhibition corticale pourrait être due, soit à un processus cortical, ou paracortical, soit à un processus diencéphalique (action du dien-

céphale sur la vaso-motricité cérébrale) le stade vasomoteur et vasculaire étant un stade intermédiaire ? Opératoirement, et expérimentalement, on n'a sans doute jamais pu obtenir de crises d'épilepsie-coma à partir du cortex, mais les conditions expérimentales sont loin de respecter les processus physiologiques normaux, qu'elles bouleversent.

Certaines constatations rapportées de l'analyse chronaximétrique des états convulsivants permettraient suivant P. Chauchard, de « rattacher l'épilepsie essentielle à l'épilepsie par excitation corticale; pourtant elle s'accompagne d'une perte de connaissance. C'est sans doute que la perte de connaissance ne traduit pas une atteinte primitive du centre de subordination comme dans les états convulsivants (le centre régulateur de subordination étant de siège mésencéphalique), mais est un mode de réaction du centre à une excitation de l'écorce trop généralisée comme l'était à un moindre degré l'inversion de chronaxie des antagonistes ». D'ailleurs, « l'heureux effet de la diphénylhydantoïne dans l'épilepsie ordinaire est un argument de plus en faveur de l'origine corticale de cette épilepsie ».

Récemment, G. Moruzzi s'est attaché à l'étude de l'épilepsie expérimentale sous l'angle de l'épilepsie réflexe et discute à ce propos la notion de centre épileptogène diencéphalique. Nous résumons ici quelques-uns de ses arguments. D'abord, il remarque que la destruction du « centre épileptogène » en question n'a jamais aboli la possibilité de provoquer un accès épileptique. Ensuite, il n'accepte qu'avec la plus grande réserve toute interprétation trop avancée d'expériences comme celles de Demole, car « on doit bien penser que le phénomène observé apparaît jusqu'à 20 minutes après l'injection, comment est-il possible d'exclure alors, dans ce long intervalle que les ions K, doués d'une haute rapidité de diffusion, ne puissent parvenir, surtout par voie liquidienne, à des centres très éloignés de ceux sur lesquels on croit agir ». Il en est de même de toute excitation électrique. Du point de vue pharmacologique, l'auteur réfute l'argument selon lequel les barbituriques comme le luminal ont une action sous-corticale. « Cet argument est peut-être le plus faible de tous » et plusieurs auteurs ont successivement démenti

la localisation élective des barbituriques dans le diencéphale. Du point de vue clinique, G. Moruzzi attache un peu plus d'importance aux troubles neurovégétatifs et du sommeil. Mais l'hypothalamus, si l'on admet, comme il est probable, qu'il soit intéressé par l'accès épileptique, peut n'être investi qu'en second lieu par l'activité convulsive qui a trouvé ailleurs son lieu d'origine, exactement comme l'épilepsie corticale se propage aux centres sous-corticaux. D'autre part, le fait que l'accès épileptique apparaisse souvent lié au sommeil n'implique pas pour l'auteur une localisation diencéphalique d'un centre épileptogène voisin des centres hypniques. « La conception que deux centres « alliés » doivent être topographiquement voisins est absolument privée de bases physiologiques », et, de fait « le voisinage anatomique a bien peu d'importance pour des impulsions nerveuses qui peuvent voyager à la vitesse de 86 m.-sec. Quant à l'épilepsie de Penfield, « elle demeure aux centres végétatifs du diencéphale ce que l'épilepsie B. J. est à la zone rolandique. S'il est arbitraire d'affirmer, à partir de cette dernière forme morbide, l'origine corticale de tous les accès épileptiques, il est également, nous semble-t-il, aussi arbitraire de leur soutenir une origine diencéphalique à partir de l'observation de Penfield ». Plus dignes d'intérêt doivent être certains phénomènes bioélectriques révélés par l'E. E. Gramme, en particulier leur bilatéralité et leur synchronisme parfait dans les deux hémisphères, tel qu'a pu le mettre en évidence Kornmüller. N'y aurait-il pas un centre unique, mettant en activité les deux lobes frontaux ? et dont l'altération serait à la base des accès épileptiques ? Cette affirmation ne repose encore que sur des faits indirects, comme toute la doctrine diencéphalique qui, pour G. Moruzzi n'est pas encore prouvée. Stauder est du même avis, qui, dans l'état actuel des recherches, se refuse de vouloir faire de l'épilepsie une diencéphalose.

De toutes façons, notre intention n'est pas de détrôner un mécanisme au profit d'un autre mécanisme. Le fait essentiel n'est pas là. Le fait essentiel, c'est qu'il n'y a pas qu'une pathogénie de l'épilepsie. En d'autres termes, on ne peut plus parler d' « *épilepsie* », comme s'il n'y avait qu'une épilepsie. Et pour-

tant cette confusion est encore générale et restera probablement ! Des auteurs, comme Kinnier WILSON, qui ont parlé « *d'épilepsie périventriculaire* », et sur qui on veut s'appuyer pour construire une théorie particulière de « l'épilepsie » n'ont pas eux-mêmes été les esclaves de leur orientation. K. WILSON se refuse à parler d'épilepsie, au singulier. « Il me semble raisonnable de supposer que le caractère de crescendo des symptômes de l'accès épileptique est dû à l'action directe d'un système nerveux sur les systèmes nerveux collatéraux et inférieurs (WILSON admet naturellement les lois de la libération !) Si un facteur vasculaire est invoqué, j'ai essayé de montrer sa possibilité d'être lui-même d'origine nerveuse. Dans de nombreux cas, il peut avoir un foyer bulbaire; dans d'autres il y a un début clairement transcortical de l'attaque. Nous revenons par conséquent au point de vue suivant : *n'importe quelle constellation de cellules nerveuses du névraxe peut devenir instable. De là, doit-on s'attendre à des variétés physiologiques de l'accès.* Il est évidemment plus correct cliniquement et physiologiquement de parler « des épilepsies » plutôt que de « l'épilepsie ».

DAVIE également lorsqu'il rapporte un cas « d'épilepsie périventriculaire » admet que ce n'est qu'une variété d'épilepsie, selon WILSON lui-même.

Nous avons vu (G. NORIEGA et ROTONDO) que le système moteur végétatif, de même que le système moteur de la vie de relation a la propriété de réagir sur la forme « *paroxystico-épileptique* ».

Voilà, en fait, le meilleur terme de définition, et qui répond à l'étymologie. L'épilepsie n'est pas une perte de conscience, ce n'est pas des convulsions, c'est tout cela, et c'est aussi bien autre chose. L'épilepsie, (en grec « *saisissement* ») n'est que la propriété générale du système nerveux de fournir, en diverses circonstances, une réaction *paroxystique*. Cette réaction paroxystique peut partir de n'importe quel endroit du système nerveux, rester localiser en un point ou s'étendre. D'une série d'expériences précises, PROPPER conclue que « l'accès convulsif ne demande aucun stimulant spécifique ».

« Il suffit d'un agent quelconque, d'ordre exo ou endogène,

appliqué à une partie quelconque du système nerveux, pour amener une décharge convulsive représentant une réaction de la part du système nerveux, en réponse à l'excitation éprouvée. Le système nerveux répond à l'excitation appliquée par une décharge maximale de l'énergie des cellules nerveuses. De telles réponses à l'excitation éprouvée ne sont pas possibles pour tout système nerveux. Ce dernier doit posséder une grande labilité de ses processus physicochimiques. Ces processus provoquent une altération rapide des propriétés de la cellule nerveuse, ce qui résulte en une pénétration des produits de la délitescence des tissus de la cellule dans le milieu ambiant ». Les produits passent dans la circulation générale, et agissent sur les cellules nerveuses et sur les terminaisons végétatives des parois vasculaires. Il en découle des altérations histopathologiques du cerveau d'autant plus intenses que les accès se répètent et qui contribuent ensuite, pour leur propre compte, à maintenir l'état convulsif, d'où cercle vicieux et sensibilisation de l'organisme, « qui répond d'un mode maximal et désordonné aux excitants ne provoquant aucun effet pathologique dans un organisme normal ».

Dans une thèse récente (J. MOREAU) il est fait une distinction entre deux formes fondamentales d'épilepsie : l'épilepsie corticale, consciente et localisée, et l'épilepsie-coma, inconsciente et généralisée. DELAY reprend cette classification. DELMAS-MARSALET également, tout en remarquant que « certaines lésions cérébrales peuvent déterminer des phénomènes moteurs ou neurovégétatifs analogues à ceux que l'on trouve dans l'attaque épileptique, sans pour cela être de l'épilepsie (myoclonies, attaques toniques de JACKSON dans les tumeurs de la fosse postérieure) ; ces lésions n'excitent qu'une partie des mécanismes mis en jeu dans la crise épileptique ; elles respectent le diencéphale, et de ce fait donnent lieu à des manifestations qui ne comprennent pas de perte de conscience, phénomène capital de la véritable épilepsie ».

Si l'on prend comme critère de l'épilepsie cette perte de conscience, il n'y a, nous semble-t-il aucune bonne raison d'appeler épileptique une crise bravais-jacksonienne, tant qu'elle n'est pas

généralisée. Il ne reste plus que l'épilepsie-coma. Il n'y a pas plus de raison de situer dans le cadre épilepsie une crise B. J., qu'il n'y en a d'éliminer de ce cadre toutes les formes bien admises d'épilepsie sous corticale (SPILLER), d'épilepsie infracorticale (KNAPP), d'épilepsie extrapyramidale (STERLING, VILLEVERDE), d'épilepsie striée (WIMMER). On en devrait éliminer aussi toute forme d'épilepsie mnésique consciente.

En fait, nous avons vu toutes les fonctions nerveuses, corticales, sous-corticales, bulbo-protubérantielles, voire méduilaires, et ceci aussi bien pour les fonctions motrices que pour les fonctions végétatives, capables de présenter la réaction épileptique, c'est-à-dire une réaction de décharge paroxystique. La perte de conscience ne rentre plus que dans son rang, banal de symptôme épileptique. Certes, les centres fonctionnels vigiles sont sans doute les plus sensibles, ils sont plus fréquemment perturbés par le processus causal indéterminé, c'est pourquoi les formes avec perte de conscience sont les plus fréquentes. Cela n'empêche aussi que le cerveau fonctionne comme un tout. La perte de conscience, ou plutôt l'inhibition corticale, favorise donc les libérations inférieures, sans suffire à les expliquer entièrement, il faut que le processus causal s'étende directement à ces niveaux et fasse « démarrer » les fonctions ainsi libérées.

« Pour nous, dit F. BRAUN, l'épilepsie reste une maladie qui engage tout le système nerveux, et nous considérons toujours le télencéphale, le diencéphale, les centres et la périphérie comme une unité ».

La plus grande fréquence des formes avec perte de connaissance, leur association avec la crise convulsive ont pu, naturellement, faire individualiser une « *épilepsie maladie* », ou mal sacré, mal caduc, mal comitial, etc... En fait, il n'y a pas, sinon du point de vue pratique, d' « épilepsie maladie » à opposer aux « épilepsies symptôme » comme le fait THIÉBAUT. Il n'y a que des façons différentes pour le système nerveux de réaliser la réaction paroxystique qui est l'épilepsie. Celle-ci sera généralisée ou partielle (« tout symptôme comitial, si léger soit-il, exprime, dit HARTENBERG, au même titre le processus pathologique du cerveau qui détermine le mal sacré »), motrice et

végétative, ou seulement végétative. Les centres végétatifs étant naturellement plus sensibles aux agents pathogènes, aux fluctuations humorales, etc... il est normal que les formes motrices s'accompagnent, *à fortiori*, de troubles végétatifs, mais sans réciproque.

Ces réactions partielles expliquent que l'on ait pu discuter les rapports de l' « épilepsie » avec, par exemple, la pycnolepsie, la narcolepsie, la cataplexie, tous syndromes qui ne sont en fait que des épilepsies très localisées, même si elles n'ont aucun rapport avec l'épilepsie chronique commune. De même, les « cerebellar fits » de JACKSON, des crises oculogyres ou tout autre manifestation paroxystique d'une quelconque fonction cérébrale sont de véritables épilepsies localisées.

Enfin, la propriété générale épileptogène du tissu nerveux permet de comprendre les rapports que l'on a pu établir avec des syndromes beaucoup plus disparates, essentiellement périphériques. Un spasme vasculaire quelconque, par exemple, est-il autre chose que cette réaction paroxystique localisée au système neuro-vasomoteur d'un vaisseau ? C'est pourquoi on a pu rapprocher la migraine ou le syndrome de RAYNAUD de l'épilepsie.

Allons encore plus loin. L'angine de poitrine, l'œdème aigu du poumon, l'asthme sont des syndromes bien individualisés, n'ayant habituellement rien à faire avec l'épilepsie maladie. Et cependant des rapports ont pu être établis. On a pu, dans l'asthme, comparer les facteurs de terrain : déséquilibre humoral, idiosyncrasie, déséquilibre neurovégétatif. En fait, comme support, comme squelette si l'on peut dire de la crise d'asthme, ou de l'angine de poitrine, ou de l'œdème aigu du poumon, il y a la réaction neurovégétative brutale, paroxystique, réaction unique et épuisante, nécessitant comme dans l'épilepsie, la constitution d'un certain potentiel autour d'une épine irritative permanente. La réaction neurovégétative s'entoure de tout un complexe syndromique périphérique, épine respiratoire, expectorations caractéristiques de l'asthme, signes cardiovasculaires ou autres de l'angine de poitrine. Mais à travers tous les camouflages, elle reste elle-même. Qu'un processus central électif provoque cette réaction neurovégétative, que le centre fonctionnel

dont elle se sert, et qui est mu habituellement par l'épine périphérique, le soit par une incitation centrale, et voilà l'épilepsie qui prend le masque de l'asthme, ou de l'angine de poitrine. Ainsi, le support fondamental est le même, seuls varient les circonstances déterminantes, et le cortège des signes spécifiques dues à la nature propre du facteur irritatif. L'asthmatique emprunte donc bien, pour faire sa malade, la propriété épileptogène du système nerveux, qui se manifeste ici dans un territoire et selon des réflexes uniquement périphériques. De même l'angineux. De même le cardiorénal pour faire son œdème aigu, de même le tachycardique paroxystique...

Peut-être la même propriété épileptogène (l'épilepsie, dit ROSETT, n'est que la « facilitation anormale d'un processus normal ») intervient-elle dans des réactions absolument physiologiques, telles l'orgasme vénérien, les contractions utérines du travail, etc...

Nous pensons que cette conception très générale de l'entité « épilepsie » est d'abord plus proche de l'étymologie, et ensuite rend compte du plus grand nombre de faits, en admettant, autour de la réaction paroxystique fondamentale, des variantes cliniques en quantité et en modalités indéfinies.

Il convient malgré tout de garder à la notion d'épilepsie le caractère d'extériorisation d'un processus central, en opposition avec tous les syndromes périphériques que ce processus peut d'ailleurs parfois simuler. Ainsi, on ne fera pas de toute crise d'asthme une crise d'épilepsie, évidemment non !

Nous terminerons, avec L. MARCHAND et J. de AJURIAGUERRA, en disant « qu'on ne peut admettre qu'une crise épileptique soit le résultat du trouble d'une seule fonction; les accidents épileptiques sont si divers qu'il faudrait admettre des centres spéciaux pour chacun d'eux : centres épileptogènes moteurs, sensitifs, sensoriel, psychique, endocrinien, végétatif, etc... Dans le déclenchement d'un accident épileptique, plusieurs facteurs interviennent simultanément : la lésion cérébrale ou la simple modification fonctionnelle dont le siège varie suivant chaque sujet, les causes prédisposantes qui sont multiples, les facteurs accidentels déterminants extrêmement variables, le dynamisme

cérébral individuel. L'importance de chacun de ces facteurs est différente suivant chaque cas, et parfois, suivant chaque crise. Selon que leur action sera combinée ou relativement isolée, massive ou modérée, la réponse clinique sera plus ou moins partielle ou globale, et toujours particulière pour chaque crise et chaque sujet. Il y a dans l'encéphale, une hiérarchie de centres nerveux : les zones superposées sont continuellement en communication par interaction des influx nerveux et s'influencent mutuellement. Le trouble, suivant les cas, intéressera un seul ou divers étages du névraxe. La réponse individuelle empruntera les appareils fonctionnellement possibles : cortex, système pyramidal, sensitif, strié ou hypothalamique, etc..., mais elle pourra aussi se produire sans l'intervention de l'un ou plusieurs de ces systèmes, comme paraît le démontrer l'expérimentation chez l'animal et la pathologie humaine. Les accidents épileptiques peuvent donc, suivant les dispositions individuelles, se déclencher à n'importe quel niveau de l'axe encéphalique ; mais en raison de l'intégration intime de ces niveaux, de leurs interactions, de leur subordination, les symptômes de l'accident se réalisent rarement en un seul niveau de l'encéphale, même si la modification pathologique ou fonctionnelle initiale est légère et localisée ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Damb... Anne-Marie, 24 ans. Depuis l'âge de 12 ans, crises avec pâleur, chute, convulsions, déviation de la tête et des yeux vers la droite, morsure de la lèvre droite, pas d'urination. Prodromes parfois une heure environ avant la crise, constitués par des bouffées de chaleur. Avant la crise souvent palpitations. La crise dure une minute, avec perte de connaissance. Au début les accès viennent spontanément, plus tard, ils sont déclenchés par une émotion subite quelconque. Fréquence : une crise par mois deux jours avant les règles, plus tard une à deux par mois, mais souvent plusieurs absences par jour.

A 21 ans, une série de 15 crises subintrantes nocturnes a été déclenchée par le sifflement strident d'un train. Pendant cet accès, hyperthermie à 39°.

Accouchement difficile retardé (10e mois). Cyanose à la naissance. Convulsions à 10 mois. Développement normal. Timidité, hyperémotivité, hypoménorrhée.

Traitée par le gardénal, les crises vraies ont disparu, mais il subsiste encore de temps en temps des « serrements de cœur et des palpitations ».

OBSERVATION II

Duch... Paul. Début à 10 ans. Première crise à l'école, deuxième 3 mois après. Crises classiques avec chute, perte de connaissance, suivies de vomissements bilieux, de céphalée, d'amnésie. Un même jour a fait 5 crises à 2 heures d'intervalle, toutes suivies de vomissements. S'est blessé en tombant.

A partir de 11 ans, crises tous les mois environ, presque toujours de 3 à 7 heures du matin. Actuellement à 16 ans les crises sont plus fréquentes,

mais moins fortes, incomplètes, constituées par une sensation de constriction thoracique (porte la main à son thorax).

Pas de trouble du caractère. Méningite à 20 mois avec convulsions, hyperthermie. Enurésie jusqu'à 12 ans. Hérédité éthylique.

Examen de sang, radio du crâne, fond d'œil normaux.

OBSERVATION III

Tis... Renée. Première crise à 8 ans, classique. Seconde crise un mois après. Trois ou quatre crises par an, toujours du même type : soit diurnes, toujours précédées de palpitations et de mouvements automatiques des mains, soit nocturnes, 2 à 8 heures après l'endormissement, se réveille, éprouve des palpitations, des frissons, présente quelques mouvements automatiques, puis perd connaissance dix minutes environ.

Pas d'absence, pas d'équivalents. Développement normal. Renversée par une voiture à 7 ans. Irritabilité. Retard scolaire. Père et mère irritables, nerveux.

Réflexes vifs. Examen neurologique normal par ailleurs.

OBSERVATION IV

Pit... Maud. A 1 an, hoquet, déviation oculaire vers la gauche, crise convulsive droite. Jusqu'à 13 ans crises du même type, débutant par une sensation de constriction gastrique, court vers sa mère et tombe; convulsions à prédominance droite, morsure de la langue et urination. Obnubilation pendant quelques heures — une crise par semaine environ.

A partir de 13 ans, disparition des grandes crises. La veille, présente des vertiges de l'anxiété, des cauchemars avec impression d'être attaquée par des bêtes — sensation d'immobilisation, de rester sans défense. Puis vient la crise : chute, tourne la tête et les yeux, soit à droite, soit à gauche, mâchonnement et morsure des lèvres, pas de convulsions. 5 à 6 par mois.

Petits malaises avec douleurs dans l'hypochondre gauche, serrement précordial, salivation, fixité du regard, anarthrie : elle assiste à ces malaises, avec l'impression que quelqu'un est derrière elle et qu'il va lui arriver quelque chose, il y en a plusieurs par mois, au cours d'une même journée.

Irritabilité. Développement à peu près normal. Hérédité alcoolique. Tremblement des mains. Faciès figé. Obésité. Lenteur motrice.

OBSERVATION V

Math... Emilie. Début à la ménopause, à 48 ans : douleur précordiale, chute, convulsions, pâleur, parfois urination. Blessures consécutives aux crises.

Aucun antécédent particulier.

La première crise est survenue pendant le déjeûner : tout d'un coup, malaise, évanouissement sans convulsions. Depuis, crises tous les mois, souvent la nuit entre minuit et 2 heures. Somnambulisme praxique. Troubles de caractère.

Crises de douleurs précordiales : souffre beaucoup du cœur et de la tête. Cet état entraîne des épisodes dépressifs et plusieurs tentatives de suicide parce qu'elle ne guérit pas. L'examen somatique est négatif, à part un léger tremblement digitolingual. T. A. 17,5-10,5 à 63 ans. Morte au cours d'un suicide par défenestration.

OBSERVATION VI

Pous... Raoul. Suivi de 51 à 62 ans. Père éthylique. 3 frères ou sœurs épileptiques, 4 frères ou sœurs décédés.

Lorsqu'il a des crises, celles-ci sont annoncées par un serrement dans la région de l'estomac. S'il prend du bromure il n'a plus que des périodes d'aura gastrique.

OBSERVATION VII

Stei... Henri. Début à 16 ans, une à deux crises par mois. Arrêt un an avec le traitement. Réapparition à 18 ans : quatre crises en 18 mois. Vu à 20 ans, se plaint depuis quelques semaines de petites crises de malaises avec nausées, serrements de cœur, envie d'uriner, pendant lesquels il semble avoir, en même temps une petite absence. Gardénal (0,20) et caféine (0,05) suppriment ces malaises.

A 21 ans, deux crises convulsives (la deuxième nocturne, après une grande contrariété). A 23 ans, il n'y a pas de grandes crises, mais de nombreux malaises avec serrement gastrique, état nauséeux, parfois des vomissements légers « un peu de bile » avec envie d'uriner et d'aller à la selle. En même temps il a l'impression que son cœur flanche, présente des palpitations, des sueurs intenses ; une rougeur diffuse succède à la pâleur. Pendant ces malai-

ses il perd conscience, mais ne tombe pas. D'après les spectateurs, ses yeux deviendraient hagards, bizarres. La durée est de 1 minute. Après le malaise, il se rend compte qu'il s'est passé quelque chose, mais c'est un trou dans sa vie.

Lorsqu'il avait des crises convulsives, ces équivalents apparaissaient quelques jours auparavant et se calmaient par la suite. Parfois les équivalents surviennent à la fin des rapports sexuels.

Pas d'antécédents particuliers. Tempérament émotif. Sa fille présente des convulsions. T. A. 15-8. Tremblement digito-lingual.

OBSERVATION VIII

Bour... Georges, première crise à 41 ans, deuxième, cinq mois plus tard, puis tous les deux mois. Les crises débutent par une perte de connaissance brusque — des mouvements de déglutition pendant quelques secondes, parfois une minute précèdent la chute, la raideur généralisée, les convulsions bilatérales. Morsure, urination, salivation sont notées. Puis sommeil.

Depuis le traitement, la crise est réduite à une perte de connaissance accompagnée de mouvements de déglutition, de toux, d'émission de gaz intestinaux, le tout durant environ 5 minutes.

Pas de convulsions dans l'enfance. Plusieurs rougeoles, la dernière à 45 ans passés, pendant laquelle les crises ont été interrompues, après laquelle elles ont réapparu.

Examen neurologique négatif, sang normal, légère hypertension, instable, à partir de 56 ans (max. de 13 à 22).

OBSERVATION IX

Bar... Maurice. La maladie apparaît à 15 ans par des vertiges, des absences, des équivalents. Peu à peu les crises augmentent de fréquence, d'intensité et deviennent plus typiques. A 21 ans, deux crises en 36 heures avec urination pour la première fois. L'examen neurologique à ce moment est négatif.

Dans les antécédents, on ne note pas de convulsions. Le développement a été normal. B. W. négatif. Pendant le service militaire est resté un an sans crise. On note par la suite des intervalles de plusieurs mois entre les accès qui viennent par échanges de 3 ou 4 crises en une semaine. Il y a par ailleurs des troubles du caractère : impulsivité, irritabilité.

Ce malade doit avoir parfois une sorte de hoquet : une à deux secousses inspiratoires, en même temps qu'il perd brusquement le fil de sa pensée ; il n'est plus à la conversation pendant une ou deux secondes. Ce hoquet est signalé très souvent au cours de consultations très nombreuses que le malade a régulièrement suivies à l'hôpital Henri-Rousselle. Les circonstances cliniques suivantes sont ainsi notées à plusieurs reprises : hoquet le matin : présente souvent alors une crise dans la même journée. Hoquet pendant un quart d'heure non suivi de crise — Hoquet suivi d'une crise un quart d'heure après — crise de hoquet le matin, etc... Ainsi chez ce malade, accès de hoquet et crises surviennent tout au long de l'évolution ; soit isolés, soit associés, le hoquet précédant la crise avec un intervalle d'ailleurs variable, ou accompagnant une absence.

On note que le gardénal, pris au moment du hoquet, fait avorter la crise. Parfois après les crises, il y a des épisodes confusionnels entraînant l'hospitalisation.

L'évolution de cette épilepsie avec troubles psychiques se fait d'ailleurs d'une façon grave, malgré le traitement. Le malade est finalement interné à Ville-Evrard où il meurt à 33 ans dans la démence épileptique.

L'examen anatomique montre de nombreux petits foyers corticaux astrocytomicrogliques, les uns récents, les autres anciens.

OBSERVATION X

Bou... Franck. Début à 10 ans : 11 jours après intervention pour appendicite suppurée, crise subintrante pendant 7 heures, suivie pendant 36 heures d'une hémiplégie gauche flasque, avec troubles sensitifs marqués. 21 mois après, le lendemain d'un traumatisme de la région orbitaire droite, présente de nouveau des crises. Celles-ci surviennent alors au rythme de une par mois. Ce sont des crises B. J. gauches : l'aura consiste en frissons, chair de poule visible sur la joue, et angoisse intense ; ensuite convulsions toniques puis cloniques assez amples pendant 5 minutes. Il marche en fauchant à gauche, présente en même temps de l'obnubilation, de la dysarthrie, une salivation abondante. Après la crise, décharge polyurique.

Il y a des troubles du caractère, des colères impulsives. Une humeur sombre précède les crises. Aucun antécédent personnel particulier. La grand-mère maternelle était tabétique, la mère très nerveuse, un frère a présenté jusqu'à 10 ans de l'énurésie.

A l'examen, le membre supérieur gauche est moins musclé que le droit,

la main plus petite et plus maladroite. Le B. W. est négatif dans le sang.

A 30 ans, une ventriculographie montre une méningite séreuse, une dilatation ventriculaire (Dr. Puech).

OBSERVATION XI

Cham... Germaine. Malade atteinte depuis l'âge de 38 ans de vertiges de courte durée avec perte de connaissance et chute. Le visage est rouge puis pâle. Il y a par ailleurs de simples absences ou des crises avec morsure de la langue.

Parfois les crises sont précédées d'un état nauséeux pendant 2 à 3 minutes, ou bien par une boule pharyngée.

Les vertiges sont fréquents, 6 par jour environ. Depuis leur apparition la malade présente une soif intense, boit toute la journée et même la nuit : 2 litres d'eau le matin que son mari lui apporte dans un grand saladier, mêlés d'un verre de vin. Trois à quatre litres dans la journée. Deux litres encore la nuit qu'elle prépare le soir sur sa table. La soif a les caractères d'un besoin urgent. Elle s'accompagne d'une polyphagie modérée. Elle est suivie de polyurie.

Les vertiges sont plus fréquents au milieu des contrariétés ou du bruit.

Les antécédents n'offrent rien de particulier. Il y a un certain degré de débilité mentale, sans trouble du caractère. L'examen somatique est négatif.

Un traitement par le bromure et le gardénal, n'apporta aucun changement à la fréquence des vertiges, ni à la polydipsie. Par contre, les vertiges s'amendèrent considérablement à la suite d'un traitement par le Nésal, en même temps disparaissait la polydipsie.

OBSERVATION XII

Dub... Léon. Début à 15 ans. Présente des crises environ toutes les trois semaines. L'aura est une sensation d'étouffement, avec vertige, puis la face est vivement colorée pendant deux minutes, viennent les convulsions généralisées avec salivation, sommeil de 10 minutes suivi de céphalée.

Un trauma obstrical a laissé une déformation osseuse au niveau de la tempe gauche, avec cicatrice cutanée.

OBSERVATION XIII

Dab... Né en 1924. Suivi à l'hôpital Henri Rousselle depuis 1941.

A l'âge de deux ans, a présenté à la suite d'une élévation thermique à 39°, des convulsions avec perte de connaissance pendant trois heures, hémiparésie droite transitoire. Dès lors, il fait une crise environ par an, au cours d'une élévaton thermique.

Les crises sont maintenant beaucoup plus fréquentes, deux ou trois par semaine. Au début, c'étaient des crises classiques. Vers 12 ans, il a présenté des crises oculogyres (que la mère met sur le compte du Luminal). Depuis 1940, les crises sont seulement nocturnes, ou surviennent lors d'un sommeil diurne. Elles apparaissent au cours du premier sommeil, où vers sept heures du matin. Ce sont des crises typiques.

Il y a également des absences, des étourdissements, des crises d'angoisse périodiques avec sensation de mort imminente.

Né à terme normalement, a fait à trois ans du rhumatisme infectieux — otites à 9 et 11 ans — Rougeole. A neuf ans, apparait de l'asthme. Celui-ci remplace alors l'épilepsie, L'hiver l'enfant reste six à sept mois sans crises comitiales. Les crises d'asthme durent un quart d'heure, elles ne sont pas suivies d'expectoration. Quand disparait l'asthme quatre années plus tard, l'épilepsie réapparait l'hiver.

C'est un fils unique, très gâté, débile (âge mental de 9,7 au Binet Simon à dix-sept ains) timide, hyperémotif, autoritaire chez lui. Dans les antécédents familiaux, on note une démence sénile (sa grand-mère maternelle) des convulsions chez un oncle.

Les reflexes sont vifs, les pupilles, en mydriase réagissent bien. On note du tremblement, des troubles vasomoteurs, une transpiration abondante, de l'hyperlaxité des doigts comme chez son père. La radio du crâne, les examens sérologiques sont normaux.

Voici quelques notes prises lors des consultations successives :

Février 1942 : 8 crises nocturnes, une crise diurne — colères sans motif.

Juin 1942 : neuf petites crises dont trois la nuit d'une alerte. Une heure après ces trois crises a eu de la fièvre, avec tremblement.

Septembre 1942 : sept crises, l'une d'elle suivie de température à 40° — Excitation érotique, tente à plusieurs reprises d'embrasser sa mère sur la bouche.

Décembre 1942 : neuf crises nocturnes pendant le sommeil. Après les crises, la température monte. Claque des dents, frissonnne, éprouve un malaise indéfinissable. A parfois plus de 39° une

heure ou plusieurs heures après la crise. Il est rouge écarlate, puis transpire, la sudation est suivie de bien-être, il demande alors à manger.

Février 1943 : quatre crises dont trois en vingt-quatre heures. La température prise après l'une d'elles était de 38° 1.

1er *Mars* 1943 : dix crises par séries de trois et de quatre. L'hyperthermie s'accroit d'heure en heure après les crises pour atteindre 39° quatre ou cinq heures après la dernière crise (tremblement, claque des dents, coloration du visage, sensation de froid puis transpire).

En dehors de ses crises, tend à s'endormir. Le soir, il faut le réveiller pour le faire manger. On note également de la cataplexie au réveil.

22 *Mars* 43 : huit crises. Après trois crises dans la même nuit, la température était de 39° 4 à treize heures le lendemain.

2 *Avril* 43 : L. C. R. : Lympho 0,4 — Alb. 0.22 — Glucose 0,55 — Hémolyse totale.

17 *Décembre* : N'aurait eu qu'une crise, à 10 heures du soir. Le lendemain matin avait 39° au réveil. A 17 heures, la température était de nouveau normale.

L'électroencéphalogramme en mars 1943, a montré un tracé altéré, avec quelques ondes lentes isolées. L'hyperpnée uniformise et augmente l'intensité des altérations.

OBSERVATION XIV

Bl... Gaston. Début à 32 ans 1945 : éblouissements, perte de connaissance avec cyanose pendant une minute, sans convulsions ni morsure de la langue.

Une semaine après : palpitations suivies d'une perte de connaissance de un minute. Le 18 juillet, au cours du sommeil nocturne, déviation des yeux et de la tête vers la gauche, avec pâleur et urination, sans convulsions. Il avait les jours d'avant fait quelques excès éthyliques. Entre juillet et août il a présenté sept crises environ de tachycardie d'apparition assez brusque Les premières duraient dix minutes environ, les dernières sont plus longues : huit à dix heures. Apparaissant surtout après les repas, elles s'accompagnent de vomissements, de diarrhée, et d'une transpiration abondante.

Dans la nuit du 19 septembre, se lève pour aller aux W. C. Surviennent

des éblouissements, une perte de connaissance, une déviation des yeux et il perd ses matières.

Le 20 septembre annonce qu'il va se trouver mal. Vomit. Ne tombe pas.

Né au dixième mois avec accouchement difficile. Aucun antécédent personnel particulier. Travaille aux P. T. T. Service militaire sans histoires. Aucun trouble du caractère. Antécédents hérédifaires sans particularité.

A l'examen (neurologique, radio, fond d'œil, B. W...) tout est normal. Pouls à 80. Urée 0,56, pelade, vitiligo, T. A. 14-9.

Le 28 septembre 45 : deux crises débutant par des palpitations, des sueurs profuses, puis perte de connaissance. Durée de neuf heures du soir à quatre ou six heures du matin.

L'électroencéphalogramme fait à cette époque montre les altérations de l'Epilepsie.

Le traitement Gardénal — Panbromine amène une amélioration.

1er *octobre* 1945 : pas de crises, mais céphalées continues. Acécoline.

5 *octobre* 1945 : pas de crises, amélioration des céphalées . T. A. 13-9.

8*octobre* 1945 : a eu cette nuit une crise de huit heures du soir à quatre heures du matin.

12 *octobre* 1945 : crise de palpitations avec vomissements.

L. C. R. normal. Urée 0,43. Glycémie 0,92.

OBSERVATION V

Br... Jeanine. Début à 13 ans : céphalée, brouille de la vue du côté droit : tâche noire qui persiste à l'occlusion des yeux; nausées et vomissements, propos délirants, somnolence; ni urination ni morsure. Dès lors a présenté sept crises : une par mois avant les règles; les six premières duraient dix minutes. La dernière s'est compliquée de chute, de perte de connaissance et a duré trente minutes.

Pas de convulsions dans l'enfance. Irritabilité.

Fond d'œil normal. B. W. négatif, la radio montre un petit nodule calcaire dans la région épiphysaire. A l'électro encéphalogramme, très rares ondes lentes isolées.

OBSERVATION XVI

Leg.... Jeanne. Dès l'enfance a présenté des vertiges et de courtes absences. A 24 ans, accentuation des troubles : perte de conscience de quelques

secondes à une minute avec mouvements involontaires, contraction de l'hémiface, sans chute. Le mois suivant, une nuit, reste trois quart d'heure sans connaissance, avec une raideur diffuse, une déviation de la bouche, une révulsion oculaire, de la sialorrhée. Amnésie totale au réveil.

A 29 ans, crises presque tous les jours avec urination torpeur et amnésie.

On note quelques mois plus tard qu'avant les crises elle a « comme mal au cœur ». A 31 ans, elle sent venir ses malaises par une « contriction au niveau du sternum ». « Quelque chose lui monte à la gorge ».

Plus tard, elle se plaint de douleurs au niveau de l'estomac, qui augmentent avant les crises.

OBSERVATION XVII

Lac... Emile. A 17 ans, présente des vertiges, avec éblouissements, bouffées de chaleur, perte d'équilibre. Les crises augmentent progressivement de fréquence. A 22 ans, elles surviennent tous les deux ou quatre jours et durent une minute. Des bouffées vasomotrices marquent l'aura des malaises, pendant lesquels il perd l'équilibre avec la notion de distance des objets et se raccroche maladroitement à des meubles.

On note chez lui acromégalie, cryptorchidie, infantilisme, macroglossie, adiposité, voix eunuchoïde. Radio du crâne normale (à part un épaississement osseux).

OBSERVATION XVIII

Gir... Melia. Début à 12 ans par une crise typique. Celle-ci se renouvelle tous les mois environ. Eprouve parfois une sensation de froid dans les épaules au moment de la chute. A 40 ans, les crises deviennent plus fréquentes, tous les huit ou dix jours environ. Une sensation de serrement de cœur les précède, avec difficulté pour parler, puis vient la perte de connaissance et la chute. Les vertiges sont fréquents et les sautes d'humeur. Ne supporte ni le bruit ni la musique.

Elle a présenté dans l'enfance des convulsions (à 3 ans) des terreurs nocturnes et du somnanbulisme. Père alcoolique.

A l'examen, reflexes vifs, tremblement lingual, pupilles normales, L. C. R. et fond d'œil normaux.

OBSERVATION XIX

May... Louise. Début à 14 ans. Trois mois après une mastoïdite. On note

une chute avec résolution générale, quelques cris plantifs, une congestion vive, des battements artériels au niveau du cou ,le tout dure cinq à dix minutes. Vers 17 ans, les crises augmentent de fréquence. Alors qu'elles ne survenaient que pendant quelques jours consécutifs aux règles, elles ont lieu tous les jours, vers onze heures du matin, à l'atelier. Au début elle entendait tot ce qui se passait autour d'elle quand elle était par terre. Maintenant il y a amnésie. Lors de la crise, elle sent une chaleur lui monter à la tête, tout tourne devant elle, puis elle tombe. On note toujours les battements artériels et la congestion vive de la face.

Pas d'antécédents personnel particuliers. Caractère émotif. Dents mal plantées. Tremblement des extrémités.

OBSERVATION XX

Marm... Madeleine. Première crise à 25 ans, dans le métro, au troisième mois d'une deuxième grossesse. Crise classique, elle reprend connaissance à l'hôpital. Accouche normalement. Sept ou huit mois après l'accouchement, réapparition des crises, tous les deux mois, puis tous les quinze jours.

Dans le jeune âge ont commencé des malaises, ceux-ci sont plus fréquents avant les règles et surviennent entre les crises, ils consistent en tiraillements de l'estomac, pendant quelques secondes, sans perte de connaissance. On note d'autre part des vomissements après les crises.

Convulsions dans l'enfance (18 mois). L'examen neurologique et sérologique ne montre rien de particulier.

Le traitement fait cesser les crises. Les malaises persistent. Ils ne s'espacent que les années suivantes.

OBSERVATION XXI

Len... Anna. Convulsions très violentes à 18 mois, pendant une journée, puis développement normal. A 12 ans, crise incomplète : sensation de bouffée de chaleur et de brouillard devant les yeux, puis absence : laisse tomber l'objet qu'elle porte, ne suit plus la conversation, mais ne tombe pas ; cela dure trois à cinq minutes. Puis elle s'endort. Dès lors, une crise par mois environ cataméniale. A 11 ans, éprouve une crise plus violente, ne peut plus parler, manque de tomber, urine, salive. Quelques crises sont réduites à l'aura : bouffée de chaleur, malaise céphalique, qui disparaît si elle sort à l'air libre, ceci deux fois par jour environ.

L'examen ne montre rien de particulier. B. W. négatif.

OBSERVATION XXII

Ren... Gabrielle. Les crises ont débuté à 18 ans peut être après une peur vive (cheval emporté). Dès lors une crise par an. A 33 ans, au décès du mari, les crises augmentent de fréquence, ce sont des crises classiques, entraînant des blessures. De plus, chaque jour à 15 heures, elle est prise de douleurs abdominales avec céphalées, atténuées par le repos allongé ou la prise d'aliment. Il y a aussi des équivalents avec pâleur, sans chute. Il n'y a aucun rapport avec les règles, mais les crises ont été moins fréquentes pendant ses deux grossesses. Plus tard, lors des consultations successives, on note parfois de crises abdominales. On signale que les crises sont souvent précédées de hoquet pendant deux ou trois jours. A 41 ans, la malade fait trois crises, névropathiques au décès de son petit-fils (croup) mais ces crises ne sont pas renouvelées par la suite, et la comitialité s'améliore plutôt (crises espacées tous les deux mois).

OBSERVATION XXIII

Mme Cot... Début à 11 ans. Présentait une ou deux crises par an. Réglée à 17 ans, mariée à 22, son garçon meurt de diarrhée aiguë, remariée à 36 ans a de nouveau un enfant, bien portant. Rien de spécial pendant ses grossesses. La dernière grande crise est survenue à 19 ans. Mais elle consulte, à 27 ans, à cause de malaises. Ceux-ci survenaient autrefois tous les mois, maintenant ils sont beaucoup plus fréquents : subitement elle ne voit plus clair, a des éblouissements pendant quelques minutes. Puis des palpitations violentes pendant quelques secondes. Elle reste debout néanmoins. Des céphalées suivent. Les grandes crises commençaient par les malaises, que suivait un bourdonnement d'oreille, lequel précédait la perte de connaissance et les convulsions. En dehors de ces malaises, elle est sujette à des crises migraineuses, toutes les semaines, soit à droite, soit à gauche, sans scotome. Un vomissement apporte le soulagement, puis elle dort pendant quinze à vingt minutes. Le tout dure deux heures.

OBSERVATION XXIV

Cas... Geneviève. A eu des convulsions dans l'enfance. Marche à 18 mois. Réglée à 12 ans. De 14 à 16 ans, apparaissent des vertiges avec perte de connaissance, chute sur le côté droit. Mais dès 10 ans, avait des absences. A 22 ans les crises s'aggravent.

Celles-ci commencent par du hoquet, puis viennent les convulsions, accompagnées de borborygmes, de salivation, de ronflement, avec souvent morsure de la langue.

On note, en janvier 1925 (à 25 ans) hoquet continuel depuis trois semaines, coïncidant avec une augmentation des crises (5 dans la même journée).

Le même mois : crises presque tous les jours, avec aussi des crises de hoquet.

Mars 1925, une crise presque chaque nuit, débutant par des vomissements alimentaires, sous forme de trois ou quatre expectorations dont la malade ne garde aucun souvenir.

Mai 1925 : une crise toutes les nuits avec vomissements. Si elle ne vomit pas, vents nombreux après la crise.

La maladie évolue sans amélioration notable, au contraire, elle s'aggrave de troubles psychiques, et le décès survient à 43 ans dans la démence.

OBSERVATION XXV

Tes... Geneviève. Début à 18 ans, par des malaises, une sensation de gêne gastrique, sans chute, mais avec une absence de courte durée : un malaise par mois environ. L'année suivante, les malaises sont plus fréquents, et s'accompagnent de chute et de convulsions pendant quelques minutes. Le serrement gastrique constitue alors l'aura de la crise. Il y en a une dizaine par mois, parfois par groupe de cinq. Des équivalents existent également, sous forme de malaise général sans perte de connaissance.

Née à terme, a présenté à un an une encéphalite vaccinale probable avec convulsions. Développement normal. Un frère est mort interné à 25 ans.

Les réflexes sont vifs, on note un tremblement des mains, un gros corps thyroïde, mais pas de tachycardie pas de troubles oculaires, ni signes digestifs. Lenteur psychomotrice et tendances dépressives. A l'électro-encéphalogramme : nombreuses pointes et ondes lentes en frontale et en occipitale.

OBSERVATION XXVI

Rav... Début à 29 ans par des crises nocturnes convulsives qui réapparaissent tous les deux mois. Depuis février 1941 (à 32 ans) les crises deviennent diurnes, également convulsives. Il y a en outre des absences fréquentes de quelques secondes. Depuis mai 1941 surviennent des douleurs épigastriques à début et disparition brusques durant 10 à 15 minutes, sans vomis-

sements. Elles apparaissent à n'importe quel moment de la journée ou de la nuit. Le belladénal les améliore. Les crises sont cause de tristesse, de découragement, l'humeur est mobile coléreuse. Dans les antécédents on note une chorée gauche à 12 ans, avec récidive à 18 ans toujours à gauche. A l'examen les rotuliens sont très faibles, l'achilléen droit aboli, le gauche très faible. Les pupilles réagissent bien, il n'y a pas de Romberg. La sensibilité osseuse est diminuée. Un B. W. dans le sang aurait été faiblement positif et la malade poursuit actuellement un traitement mixte muthanol-stovarsol. Néanmoins au moment de l'examen, toutes les réactions dans le sang sont négatives, elles le sont également dans le L. C. R. où l'on trouve par ailleurs Alb. 0,58 et Leuc. 0,4.

On remarque aussi que les malaises sont plus fréquentes si elle a faim (ou qu'ils s'accompagnent d'une sensation de faim ?).

En octobre 1942 les crises douloureuses stomacales sont intensifiées, elles durent 10 minutes et sont associées à une perte de connaissance. Il n'y a pas de vomissements. Les crises sont de deux ou trois par semaine, puis diminuent avec le traitement belladénal-solantyl.

En février 1943, on note des douleurs gastriques continues pendant une journée au début des règles.

En avril, deux crises douloureuses au moment des règles. Idem en mai, juin et juillet.

OBSERVATION XXVII

An... Emile. Début à 13 ans par des crises classiques et des équivalents (vertiges) mais avait présenté à 11 ans des étourdissements avec perte de connaissance. Les crises reviennent chaque semaine, parfois deux dans la même nuit, elles débutent souvent par un cauchemar au cours duquel il crie.

Il a présenté des convulsions dès les premiers mois, avec déviation des yeux pendant quelques secondes. Son caractère est doux. L'examen ne montre rien de particulier. Il mangerait davantage la veille des crises. Parfois (deux ou trois fois par an) il a présenté un tremblement, un frisson dans le dos, d'une durée de trente minutes, avec un début et une fin brusque.

On note un peu plus tard, qu'il lui arrive quelques fois la nuit un début de crise : il crie, il est légèrement obnubilé, il éprouve des palpitations et de la tachycardie comme s'il avait peur, ces troubles sont conscients et mnésiques.

Le traitement, qui avait réduit les crises à ces équivalents supprime également ceux-ci par la suite.

OBSERVATION XXVIII

Br... Gilbert. Convulsions à 8 ans, lors d'une néphrite albuminurique. Réapparition à 11 ans. A cet âge il y a deux ou trois fois par mois des crises douloureuses gastriques de quelques minutes avec parfois des vomissements, celles-ci surviennent à n'importe quel moment de la journée ; elles sont parfois en rapport avec une émotion, par exemple il pouvait éprouver ce malaise lorsqu'il était interrogé en classe. Les troubles se sont aggravés progressivement jusqu'à maintenant (21 ans) où l'on constate trois ordres de phénomènes.

1°. — Des malaises conscients, brefs, une sensation de frisson, de saisissement durant deux minutes au plus. A l'âge de 14 ans, parfois à la fin de ces malaises, avait un léger renvoi, une envie d'aller à la selle, quelques gaz.

2°. — Des absences avec perte de connaissance et amnésie, mais sans chute. Parfois au cours de ces absences il lui est arrivé d'uriner, debout. Il y a également les mêmes malaises digestifs que ci-dessus.

3°. — Quelques crises convulsives typiques. Toutes les crises débutent par une sorte de saisissement, il a les nerfs « serrés » quelque chose lui monte à la tête. Après la crise, il reprend son travail automatiquement (boulanger) bien avant de recouvrer sa conscience lucide.

Il y a en outre un éréthisme sexuel remarquable ; incoercible, presque permanent, exacerbé lors d'une recrudescence des accès que le malade prévoit ainsi. Les érections sont fréquentes, au point d'être une véritable gêne pour le malade, elles sont souvent suivies d'éjaculations, en particulier pendant certains malaises.

L'examen somatique ne montre par grand'chose. Cicatrices des blessures qu'ont provoqué les chutes. Pouls à 80 avec ROC à 60. Dégoût du tabac. Tendance vagotonique.

Hospitalisé, il présente trois ou quatre absences par jour, amnésiques. On note un spasme des muscles faciaux, une congestion du visage avec regard fixe, salivation fluide. Il reste dans la position où l'a pris la crise, par exemple assis sur son lit, se renverse un peu en arrière, présente quelques mouvements des bras, revient progressivement à lui en bredouillant.

OBSERVATION XXIX

De Fr... Joseph. Première crise à 18 ans : chute au lever du lit, convulsions, amnésie. Seconde crise à 22 ans, une à deux crises par an. Parfois il y a des éblouissements avant la crise ou isolés. Parfois urination. Parfois morsure de la langue. Parfois des céphalées et des nausées après les crises.

Aucun antécédent pathologique. B. W. négatif.

OBSERVATION XXX

Pith... Jacqueline. Début à 18 ans, par des crises classiques, revenant environ tous les mois. Le gardénal l' « endort » et ne donne aucun résultat. Les crises deviennent plus fréquentes (2 par semaine) mêlées d'absences et de vertiges. Les crises sont déclenchées par une émotion et l'aura est constituée par une impression de « serrement de cœur » qui précède la chute.

Le père a été traité à Henri Rousselle. La malade n'a pas d'antécédents personnels particuliers — syphilis récente: Tremblement marqué des extrémités, exophtalmie légère, battement des carotides, pouls à 100, T. A. 12-7, réflexes normaux.

OBSERVATION XXXI

Mme Del... Début à 27 ans, un an après le premier accouchement, six mois après le sevrage — crise nocturne sans aura, suivie de sensation de constriction pharyngée. Dès lors une crise nocturne tous les trois ou quatre mois. A 29 ans, trois crises pendant une grossesse suivie, au huitième mois, de l'accouchement d'un enfant mort. Un mois après, premières crises diurnes.

Une demi-heure avant la crise, elle éprouve un malaise avec sensation de constriction de la gorge. Plus tard on note encore des moments d'angoisse avant la crise, des algies variables et erratiques, des crampes d'estomac souvent la nuit. L'angoisse s'accompagne d'une sensation de mort prochaine « je vais mourir » pense-t-elle. Elle est pourtant habituellement indifférente à la mort.

Les crises viennent dix jours avant les règles. Avant l'apparition de l'épilepsie, la malade avait des cauchemars (quelqu'un arrivait lui faire du mal), ceux-ci ont disparu quand sont venues les crises. A toujours été nerveuse,

mais douce de caractère. Goître léger sans exophtalmie ni tremblement. Pouls 96.

OBSERVATION XXXII

Coz... André. A 8 jours, cyanose pendant deux ou trois minutes, à deux reprises, sans convulsions. Développement normal. A 4 ans 1/2, phlegmon du cou et kératite gauche. A 10 ans, crise de somnambulisme.

Première crise à 10 ans 1/2 pendant le déjeûner : perte de connaissance, chute, révulsion oculaire, grimaces, écume, hypertonie sans convulsions, pâleur puis cyanose, réveil 10 minutes après, suivi de vomissement. Amnésie.

Les crises sont rares (seconde crise six mois après la première, troisième deux ans après la seconde). Elles sont plus courtes que la première, mais précédées d'un malaise de durée relativement longue (cinq minutes).

OBSERVATION XXXIII

Cot... Débile de 16 ans (âge mental 7 3/5) ayant présenté depuis 5 mois trois crises, une le matin, deux le soir. Prodromes auparavant pendant 5 minutes : céphalée occipitale, frisonnement, puis tombe. Réveil courbaturé. En dehors des crises a présenté trois ou quatre fois des malaises de courte durée (cinq minutes) avec frissons, vertiges l'obligeant à s'étendre.

Pas d'antécédents pathologiques particuliers. Dix frères et sœurs bien portants.

OBSERVATION XXXIV

Pr... Roger. Début par des convulsions à quatre mois. Les crises n'ont pas cessé jusqu'à maintenant (18 ans) ressent des battements de cœur, appelle et tombe. Urination rare, quelquefois morsure. Convulsions surtout à droite. Durée moins d'une minute. Une à trois crises par semaine et aussi vertiges tous les jours.

Faciès figé, lèvre inférieure éversée, sialorrhée, exophtalmie, vivacité des réflexes ostéotendineux, strabisme externe droit. Adiadococinésie à droite. Retard moteur avec lenteur et gaucheries. Caractère difficile. Père éthylique.

OBSERVATION XXXV

Tar... Marguerite. Début à 15 ans 1/2, mais grandes convulsions à un an. Fille unique de père éthylique épileptique.

Première crise précédée pendant 15 jours de nervosité et d'irritabilité : à l'atelier, après déjeûner éprouve une nausée, doit sortir, perd connaissance, tombe, s'agite pendant une demi-heure, urine. Sa face est congestionnée.

Trois jours après, même heure, même crise. Ensuite les crises se renouvellent à intervalles variables, influencés par les règles, et toujours à la heure, vers 14 h., 14 h. 30.

Rougit en tombant, puis pâlit. Jamais de morsure. Jamais de crises nocturnes, mais cauchemars.

Examen somatique sans particularité. Hyperémotivité.

OBSERVATION XXXVI

Chau... Première crise à 14 ans, ayant entraîné une fracture de la clavicule gauche. Une à deux crises par an. Erythème frontal après les crises.

OBSERVATION XXXVII

Cau..., 33 ans. Première crise à 14 ans, puis une crise par mois. Convulsions à 13 mois. Vertiges fréquents. Vomit pendant les crises et pendant les absences.

OBSERVATION XXXVIII

Mme Fur... Première crise à 12 ans, quelques jours avant les règles. Erythème au début de la crise.

OBSERVATION XXXIX

Asel..., 37 ans. Depuis l'âge de 18 ans, la nuit, cauchemars, insomnie, syncope, pas de convulsions ni d'urination, mais morsure de la langue, et salivation sanguinolante. Développement normal, danse de Saint-Guy à 12 ans à deux reprises, réglée à 14 ans.

Les crises surviennent surtout après les règles, tous les deux ou trois mois, soit crises nocturnes, se réveille fatiguée, amnésique — soit rare-

ment, diurnes : l'aura est une sensation d'étouffement ; s'assied, perd connaissance.

Il y a quelques jours, a fait plusieurs crises nocturnes, toutes les trois heures, avec vomissements.

Disparition des crises l'année suivante avec le gardénal.

OBSERVATION XL

Arn... André. Première crise à 5 ans, chute et perte de connaissance sans convulsions. Puis quatre crises entre 5 et 10 ans.

A 10 ans, chute, perte de connaissance, déviation oculaire, convulsions avec morsure, grincement des dents, sans urination. Durée cinq minutes, suivies d'abattement pendant quinze minutes. Ces crises se produisent surtout vers cinq heures du matin.

A 14 ans, crises environ tous les mois ; à 16 ans, une crise par semaine, sans aura : pousse un râle, perd connaissance, se convulse, avec morsure et urination. La crise est suivie de céphalée, de vomissements, d'abattement pendant plusieurs heures avec une sudation abondante. Pas d'absences ni autres équivalents.

Développement normal. Poliomyélite à 2 ans 1/2 (atrophie de la jambe gauche et du pied droit). Pas de troubles épileptiques de l'enfance. Léger retard scolaire. Père mort tuberculeux, mère et deux frères et sœurs bien portants.

Examen neurologique négatif (en dehors des séquelles de poliomyélite).

OBSERVATION XLI

Cor... Gabrielle. Début à 16 ans, puis disparition des crises, qui réapparaissent à 37 ans, au rythme de quatre environ par semaine. Elle a mal au cœur, sa vue se trouble, parfois elle a des bourdonnements d'oreille, puis elle tombe ; perte de connaissance, morsure, mais pas de convulsion, ni salivation. Urinait pendant ses crises à 16 ans, plus maintenant. Contorsions de la face au cours des crises. Pas d'absences. Actuellement, au début des crises on note la coloration de la face avec de la raideur.

Aucun antécédent particulier. Réflexes vifs. B. W. négatif dans le sang. Peu améliorée par le traitement.

OBSERVATION XLII

Lan... Première crise à douze ans après une course. Vomit après la crise. Crises rares (trois par an), accompagnées de fixité du regard.

OBSERVATION XLIII

Lan... Melle, 25 ans. L'aura des crises est constituée par de la salivation. Première crise à 16 mois (née en état de mort apparente après accouchement difficile). Intolérance au gardénal (éruption scarlatiniforme).

OBSERVATION XLIV

Mlle Ler... Convulsion et hémiplégie gauche passagère à 28 mois. Première crise à 17 ans. L'aura est un frisson au niveau des épaules.

OBSERVATION XLV

Mlle Auf..., 11 ans. Crises avec pâleur et tachycardie, surtout entre huit heures et onze heures du matin.

OBSERVATION XLVI

Mme Alb..., 35 ans. Danse de Saint-Guy à 13 ans. Première crise à 28 ans, cinq mois après un accouchement. Spécificité : B. W. positif. Cinq ans plus tard malaise avec courte absence pendant laquelle elle se brûle trois doigts. Aura cardiaque.

OBSERVATION XLVII

Mme Mar..., 48 ans. Première crise à 20 ans, nocturne, puis crises tous les mois, avant ou après les règles, et suivies de vomissements. Crises en rapport avec les émotions. Troubles psychiques (internée à Clermont).

OBSERVATION XLVIII

Mlle Sai... Première crise à deux ans 1/2, deuxième à 10 ans (trois accès consécutifs). Autres crises à 13 ans, puis à 14 et 19 et 22 ans. On note des vomissements post-paroxystiques, et des troubles oculaires par accès.

OBSERVATION XLIX

Lie... Jeanne. Crises depuis 8 ans, suivies de céphalées pouvant durer une journée, avec parfois des vomissements. Une crise par mois environ avec les règles.

OBSERVATION L

Mme Duc..., 37 ans. Début à l'âge de 3 ans. Crises surtout nocturnes. Vomit après les crises. A aussi des absences avec sentiment de mort imminente. Troubles psychiques, internée 8 jours à Maison Blanche.

OBSERVATION LI

Mlle Doy... Début à 14 ans. Les crises surviennent aux mêmes heures, elles s'accompagnent de vomissements, ceux-ci précèdent les « secousses » convulsives. Somnambulisme. Père éthylique.

OBSERVATION LII

Fon... Première crise à 22 ans. L'aura est constituée par des palpitations. Cessation spontanée des crises.

OBSERVATION LIII

Gre.... 33 ans. A 22 ans, aura sensitive. A 25 ans, absences. A 27 ans, une crise complète, nocturne, suivie de confusion. Crises de béatitude. A présenté à 20 ans un état de hoquet pendant 8 jours.

OBSERVATION LIV

Mlle Lav... Début à 6ans, par des mouvements automatiques, d'une durée de quatre à sept minutes. A 7 ans, crises avec chute, vomissements.

Convulsions dans les trois premiers mois. Arriération.

OBSERVATION LV

Duc... Jean-Victor. La première crise a eu lieu à 10 ans, dans la rue, la deuxième 10 minutes après, la troisième 10 mois après. A 16 ans, a environ six crises par an. A présenté des convulsions à 18 mois au cours de quintes d'une coqueluche, et à 3 ans au cours d'un croup. Crises toujours diurnes

jusqu'à 36 ans. A ce moment prise de gardénal et apparition de crises nocturnes. La nuit, les crises sont marquées par du ronflement pendant cinq minutes; il n'urine pas. Le jour, il présente d'abord pendant 1/2 heure des myoclonies de bras et de la face, pendant lesquelles il est pâle, mais conscient. Puis chute brusque, pâleur accentuée, salivation, secousses convulsives, morsure, pas d'urination; perte de connaissance de 30 minutes, enfin mouvements automatiques, propos incohérents. Parfois il vomit pendant la crise alors qu'il a encore quelques mouvements convulsifs. (Mais ceci n'arrive que si le repas de la veille a été très copieux.)

Père éthylique. B. W. négatif dans le sang. La fontanelle était encore ouverte à 7 ans. Développement normal par ailleurs. Intelligence normale.

OBSERVATION LVI

Bru... Suzanne. Début à 29 ans, lors d'une métrite.

N'a pas eu de convulsions dans l'enfance. Lors des crises, ressent comme un ressort qui se déclenche dans sa tête, a l'impression qu'il va lui arriver quelque chose, tombe sans crier, toujours à gauche; perte de connaissance complète, convulsions toniques des bras, urination, morsure, puis stertor. Vomissements de sang, la valeur d'un verre, après quelques crises graves. Se relève, fait quelques actes automatiques coordonnés, la durée de la période crépusculaire est d'environ dix à quinze minutes. Crises diurnes, cataméniales, tous les deux ou trois mois.

Urée 0,46. B. W, négatif.

OBSERVATION LVII

Mlle Léo... Convulsions dans l'enfance à 3 et 6 mois avec coma, fièvre, fermeture de l'œil gauche, pendant une heure environ. Retard de développement; ne marche pas encore à 2 ans. A 3 ans, crises avec chute vers la gauche, convulsions de l'hémiface gauche, pâleur, fixité du regard : 8 à 10 par jour. De 3 à 4 ans, rémission. A 4 ans 1/2, présente un retard de développement atypique, intellectuel et moteur avec instabilité, logorrhée, propos incohérents et imagés rappelant la fuite des idées maniaques. A cette époque, deux ou trois fois par jour, équivalents, spasmes laryngés et buccaux puis chute, améliorés par le sulfar et le strychneuron. Dès lors, il n'y a plus de crises avec chutes.

A 9 ans, crises atypiques, éprouve une douleur dans le ventre, se plaint

du cœur, a des renvois, elle est pâle ; il n'y a pas de sueurs, pas de chute, ni convulsions, mais de la dysarthrie avec sialorrhée et urination deux fois sur trois. Une fois urination nocturne. En dehors de ces crises, il y a des troubles graves du caractère (qui s'atténuent pendant les périodes de malaises), des céphalées en dehors des crises et après elles.

Accouchée normalement à terme. Retard scolaire. Parents et deux sœurs de 4 et 7 ans, bien portants, une sœur morte de méningite bacillaire. Examen somatique normal.

Lors des consultations successives, on note :

28 décembre 1945. Plusieurs malaises. Au cours d'une crise elle a bavé (afflux de salive). Dans une autre, contraction de la lèvre du côté gauche. Aucune perte de connaissance, mais elle laisse tomber ce qu'elle tient. Les troubles du caractère ont augmenté.

11 janvier 1946. Périodes excellentes, alternées avec des périodes de colères élastiques et d'injures. Trois crises sans chute.

25 janvier 1946. Crises légères, rougit, se plaint du ventre. Durée, quelques secondes, sans perte de connaissance. En veut à sa petite sœur, la frapperait, lui arracherait les cheveux.

8 février 1946. Rougit pendant l'absence, puis reste pâle pendant une demi-heure. A présenté une dizaine d'absences très courtes de quelques secondes. Méchante envers sa sœur.

22 février. Plusieurs crises dans la même journée. Bave, se crispe, bouche en groin.

Mars 1946, environ sept crises en une semaine.

15 avril 1946. 29 crises. Les unes avec pâleur, d'autres avec rougeur. Ne peut parler, puis se plaint du ventre ; obnubilée pendant la crise qui dure de six à vingt minutes et est suivie de soif — céphalées.

Examen du sang négatif. A l'E. E. G. ondes lentes peu nombreuses en frontale et en occipitale.

OBSERVATION LVIII

Laj... Yvonne, 27 ans. Malaises depuis l'âge de 18 ans. Perte de connaissance totale avec amnésie consécutive. Pendant l'absence, rougit, puis pâlit, reste les yeux ouverts, bredouille parfois quelques mots incohérents, laisse tomber ce qu'elle tient dans les mains, reste assise si elle est assise,

peut faire encore quelques pas si elle marche ; fait quelques grimaces de mimique douloureuse, se frotte ou se tient le ventre, parfois urine. Jamais de chute ni de convulsions, ni de morsure de la langue. En période normale, absences très courtes de quelques secondes, environ une tous les trois ou quatre jours, sans urination. Examen somatique sans particularité. Microcéphalie.

OBSERVATION LIX

Der... Albert, 21 ans. Début, il y a deux mois, pendant sa toilette, se déplace d'une dizaine de mètres sans prendre conscience de son acte et revient sur ses pas. N'a pas cassé d'objets pendant ce déplacement. 15 jours après sort de chez lui, fait le tour du jardin, s'éveille au cour de sa promenade dans le jardin. Une fois, dans l'autobus, il descend en marche. Une nuit a eu une crise, il est tombé du lit mais ne s'est pas mordu, n'a pas uriné : céphalée le lendemain matin. Dernièrement, depuis huit jours, au lever, perd ses urines, debout. Equivalents deux ou trois fois par jour sans convulsions. Pas d'antécédents personnels particuliers. Grand-père éthylique. Père traumatisé alcoolique interné. Réflexes vifs. B. W. négatif.

Radio du crâne et fond d'œil normaux, mais signes de l'épilepsie à l'E. E. gramme.

CONCLUSIONS

Dans le groupe des épilepsies, on peut isoler certaines formes particulières, les *épilepsies végétatives*.

Celles-ci peuvent avoir avec l'épilepsie convulsive les rapports les plus variés :

— soit associées aux crises motrices généralisées, comme prodromes, comme aura, comme phénomènes contemporains du paroxysme moteur, ou postérieurs à celui ci,
— soit associées à des crises motrices partielles,
— soit indépendantes de toute crise motrice,
— soit associées à la perte de connaissance, soit indépendantes d'elle.

Toute crise convulsive généralisée s'accompagne d'un syndrome végétatif caractéristique. Celui-ci consiste en la succession schématique de deux syndromes, sympathique puis parasympathique, avec, pendant la stimulation d'un système, la dépression du système antagoniste. Le tout forme une onde régulière sympathico-vagale qui sous-tend la crise motrice.

Les deux syndromes, sympathique et parasympathique, plus ou moins successifs, ou intriqués, peuvent se rencontrer dans des formes pures d' « épilepsie végétative ». Dans de telles formes, tous les appareils normalement sous la dépendance du système nerveux autonome sont perturbés. On y rencontre, à la fois, et sans l'association d'une épilepsie motrice, sans même le concours nécessaire d'une perte de conscience, une réaction paroxystique respiratoire, cardiovasculaire, tensionnelle, thermique, sudorale, pilomotrice, digestive, etc...

Autant la participation végétative peut être diffuse, autant

elle peut être localisée, donnant aux crises, ou aux équivalents de tel ou tel malade une physionomie spéciale; pouvant même constituer tout l'équivalent.

Aussi on a parfois pu mettre en évidence la nature épileptique des troubles suivants :

Troubles cardio-vasculaires.

Sensations angineuses, ou même pseudo angine de poitrine.
Accès de tachycardie paroxystique, ou de bradycardie.
Poussée tensionnelle.

Troubles vasomoteurs.

Congestion ou pâleur, bouffées de chaleur ou frissons.
Suffusions sanguines à type de purpura.

Phénomènes vasculo-capillaires paroxystiques des extrémités, conduisant à envisager d'une façon générale les rapports de l'épilepsie avec certains syndromes, tels le syndrome de RAYNAUD, etc...

Troubles sudoraux.

Accès de sudation (en général associés à d'autres perturbations végétatives.

Troubles pulmonaires.

Bradypnée ou apnée des absences et de la crise convulsive.

Accès de polypnée asthmatiforme, ou d'asthme vrai (?) alternant avec des crises convulsives, posant le problème des rapport entre les deux syndromes.

De tels accès peuvent aussi paraître immédiatement avant une crise motrice, semblant la provoquer.

Crises d'œdème aigu du poumon, en général associées à des attaques convulsives, mais pouvant aussi survenir comme équivalents.

Hoquet.

Nous classons ce symptôme en marge des phénomènes végétatifs auxquels il s'apparente. Sa présence répétée dans l'évolution d'une épilepsie est un élément de pronostic évolutif fâcheux.

Troubles digestifs.

Accès de sialorrhée.

Douleurs gastriques paroxystiques.

Malaises gastriques avec vomissements évoquant l' « embarras gastrique », « l'attaque bilieuse ».

Vomissements pouvant d'ailleurs survenir dans des conditions très variables.

Crises d'entéralgie.

Crises de météorisme abdominal, borborygmes.

Crises de diarrhée, défécation, ou plus souvent au cours de malaises, simple « envie d'aller à la selle ».

Troubles vésicaux.

Urination relativement fréquente au cours des simples absences, le sujet restant debout. Ou parfois simple envie d'uriner consciente au cours d'un malaise.

Envie d'uriner paroxystique avec « angoisse vésicale ».

Troubles génitaux.

Certains cas de spermatorrhée nocturne (?).

Priapisme épileptique.

Crises d'excitation génitale paroxystique, difficiles à dissocier d'ailleurs de l'excitation psychique.

Troubles thermiques.

Hyperthermies post-critiques.

Crises d'hyperthermie au cours d'équivalents de physiono-

mie particulière, avec souvent — mais pas obligatoirement — association de phénomènes narcoleptiques.

Crises d'hypothermie, parfois non réversibles et pré-terminales, parfois aussi passagères, remplaçant même des accès B. J.

Troubles de la faim et de la soif.

Faim-valle survenant comme aura de crises banales.

Sensation de faim et de soif associées à diverses attaques : narcolepsie, malaises végétatifs.

Soif paroxystique épileptique pouvant prendre l'allure d'une dipsomanie, d'une potomanie. Ces cas sont à distinguer de ceux où l'épilepsie est associée à un diabète insipide, ce qui est tout à fait différent.

Troubles du sommeil.

Sommeils partiels ou paroxystiques tels que la cataplexie, la narcolepsie.

La pyknolepsie (que nous rangeons ici par analogie aux troubles précédents).

De tels troubles ont pu parfois paraître liés nettement à une « épilepsie » ou tout à fait indépendants, idiopathiques.

Il est frappant de considérer à travers toutes ces formes cliniques, la variété de la perturbation végétative, et le caractère non obligatoire de la perte de connaissance, et des convulsions.

Aux perturbations végétatives, et par extension, à toute la crise convulsive, certaines théories attribuent une origine diencéphalique sinon exclusive, au moins prépondérante.

Certains faits cliniques et expérimentaux permettent de dire que le rôle du diencéphale, s'il est habituellement important, n'est pas toujours nécessaire.

A la base des formes végétatives, on peut envisager une origine non élective au seul diencéphale, mais échelonnée aux divers étages du névraxe, depuis le cortex jusqu'aux formations médullaires.

En particulier, le cortex semble être le siège d'un grand nombre de manifestations végétatives, surtout de celles qui surviennent comme aura, ou avant la perte de connaissance, et qui peuvent accompagner des perturbations psychiques à type d'anxiété ou d'angoisse.

Les réactions motrices elles-mêmes ne participent pas d'un seul centre épileptogène, mais d'une association de centres différents.

En fait, tous les étages du système neuro-végétatif, comme tous les étages du système neuro-moteur possèdent la propriété épileptogène.

La possibilité, clinique et expérimentale d'un grand nompre d'épilepsies dissociées différentes conduit à dire que l'épilepsie-coma n'est qu'une des formes cliniques de l'épilepsie, à vrai dire la plus fréquente; la perte de conscience est le fait capital de cette forme, mais non de l'épilepsie en général, comme le démontrent également certaines formes d'épilepsie psychique.

L'épilepsie n'est donc que la propriété particulière du système nerveux central de réagir à certains stimuli d'une façon paroxystique. Le paroxysme traduit une décharge soudaine et brève (d'autant plus brève que son amplitude est plus grande) et suivie en général d'épuisement et d'inhibition, surtout lorsqu'il s'agit du système neuro-moteur, mais aussi, d'une façon moins marquée lorsqu'il s'agit du système neuro-végétatif.

Cette propriété semble pouvoir se manifester au niveau même du système nerveux végétatif périphérique, à l'occasion par exemple de spasmes vasculaires, localisés ou plus étendus (syndrome de RAYNAUD) ou de syndromes tels que l'angine de poitrine, l'asthme, l'œdème aigu du poumon, etc...

Le système végétatif est donc particulièrement apte à présenter cette réaction paroxystique.

Bien souvent la réaction épileptique s'entoure d'un contexte clinique assez bien individualisé pour constituer une manifestation clinique spéciale détachée du syndrome « épilepsie ».

Cliniquement, on doit conserver à ces formes spéciales leur individualité. Il est évidemment plus clair du point de vue noso-

logique de séparer de l' « Epilepsie » des syndromes bien définis comme les attaques toniques de JACKSON. C'est désigner chaque syndrome par son mécanisme particulier, et cela seul importe quand on cherche à faire œuvre thérapeutique. Mais il faut savoir que tous les mécanismes particuliers ne sont que des expressions différentes plus ou moins parcellaires d'un même mécanisme fondamental, qui est la *décharge paroxystique épileptique,* que *toute formation nerveuse* peut réaliser, selon les circonstances, pour son propre compte.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
GUILLAIN

Vu et Permis d'Imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

BILIOGRAPHIE GÉNÉRALE

ACCORNERO. — Comportemento del polso, del respiro, della pressione arteriosa, della temperatura durante lelettroshock. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1940, 64).

ANDRÉ-THOMAS. — Régulation thermique et région infundibulotubérienne. (*XIV^e Réunion neurol. Paris. Rev. neurol.*, 1934, p. 984-1.012).

— La pupille au cours de la crise épileptique. (*Rapport Réunion neurologique*, 1938. *Rev. neurol.*, 1939, p. 657).

ANDRÉ-THOMAS, LEPAGE (F.) et SOREL DÉJERINE (Mme). — Examen anatomoclinique de deux anencéphales protubérantiels. (*Rev. Neurol.*, juil.-août 1944).

ANGLAS-QUINTANA. — Aspect neurologico del ataque provocado por el cardiazol en esquizofrenicos. (*Revista de Neur. Psych.*, 1938).

ASUAD (J.). — Contribution à l'étude de l'épilepsie expérimentale. (*Thèse*, Paris, Foulon, 1940).

AYDILLO (L.). — Equivalents épileptiqués. (*Arch. de Méd. Urug. y.*, 1^er fév. 1930).

AYMES et FAVARELLI. — L'albuminurie post paroxystique dans les formes convulsives d'épilepsie. (*Presse Méd.*, 13 déc. 1924).

BARRÉ (J.-A.). — Coup d'œil d'ensemble sur les crises nerveuses. (*Réunion neurol. de Strasbourg*, 29 fév. 1934).

BARRÉ. — De l'utilité du démembrement de l'épilepsie banale classique. (*Rev. Neurol.*, 4-7-1946).

BAUDOUIN (A.) et FISCHGOLD. — Electroencéphalographie clinique. (*Symposiums et Monographies de la Semaine des Hôpitaux*, Paris, 1946).

Beattie. — The relation of the tuber cinereum in the gastric und cardiac function. (*Ann. Med. Assoc.*, 1932, XXVI, p. 272).

Bianchi (L.). — L'épilepsie jacksonienne peut être provoquée parfois par une lésion sous-corticale. (*Ann. de Neurologia*, 1911, p. 83).

Billig. — Apparition familiale de nanisme et d'épilepsie en rapport avec des lésions diencéphaliques. (*Arch. Suisses de neur. et de psych.*, XLI, I, 1938).

Boitelle (G.). — Syndrome neurobiologique de l'électrochoc. (*Thèse*, Paris, Foulon, 1944).

Braun (F.). — Conscience et Mémoire dans l'Epilepsie. (*Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de Langue Fran..*, Genève et Lausanne, 22-27 juil. 1946).

Brousseau. — Epilepsie diencéphalique post traumatique. (*Rev. neurol.*, juin 1934).

Buscaino. — Le variazioni corpusculari del sangue nelle epilessia e nelle psicosi. (*Riv. di Patol. nerv. e mentale*, 1915, XX, fasc. 4).

— Etiologia dell'accesso epileptico. (*L'Ospedale psichiatrico*, 1936, vol. 4, n° 1).

Cerletti. — Elettroshock. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1940, 64).

Chauchard (P.). — L'électrochoc et la psychophysiologie. (*Revue scientifique*, sept. 1943).

— Les résultats de l'analyse chronaximétrique des états convulsivants. Application à l'épilepsie. (*Presse Médicale*, 25 août 1945, p. 454).

Claude, Tinel et Santenoise. — Recherches sur l'état du système nerveux végétatif chez les épileptiques. (*Ann. Méd. Psych.*, juin 1923, p. 25).

Crouzon. — Le syndrome épileptique. Doin, 1929.

Davila. — Recherches statistiques sur les symptômes habituels de l'accès épileptique. (*Thèse*, Paris, 1915).

Davie (T.-M.). — Comments upon a case of « periventricular Epilepsy ». (*Brit. Med. Journ.*, août 1935, p. 293).

Deffuand de Gaillande. — Les troubles du système neurovégétatif des épileptiques. Leur rôle dans la crise. (*Thèse, Montpellier*, 1937).

Delasiauve. — Traité de l'Epilepsie, 1854.

DELAY. — L'électrochoc et la Psycho-Physiologie. Masson, 1946.

DELMAS-MARSALET. — Electrochoc et Thérapeutiques nouvelles en Neuro-psychiâtrie. Paris, 1946. J.-B. Baillière et fils éd. (avec bibliographie très complète, en particulier sur l'électrochoc).

DEMOLE. — Pharmacologisch-anatomische Untersuchungen zu Problem des Schlafes. (*Arch. f. exper. Path. u. Pharmakod.*, 1927, p. 229).

ECONOMO. — Théorie du Sommeil. (*Journ. de neurol. et de psychol.*, 1928, p. 437).

ERICKSON (Théodore L.). — Cardiac activity during Epileptic seizures. (*Arch. of. Neurol. and Psych.*, 1939, vol. 41, p. 511).

ETIENNE, LOUYOT, CULLÈRE (Mlle), SIMONIN (J.). — La tension artérielle au cours des crises d'épilepsie. (*Rev. de Méd. de l'Est*, 1931, vol. 14, n° 5).

EUZIÈRE et ses collaborateurs. — Travaux sur l'électrochoc. Montpellier.

FARAONE (A.). — Sulla epilessia cosidetta « reattiva » ed organovegetativa. (*Il policlinico*, 3 oct. 1938, p. 1815).

FÉRÉ. — Les Epiplepsies et les épileptiques. Paris, Félix Alcan, 1890.

FEUILLET (P.). — Epilepsie cardiazolique. (*Thèse*, Paris, Le François, 1940).

FOERSTER. — Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungstören. (*Zeitschrift für ges. Neur. und Psych.*, 1921, vol. 73, p. 1).

FRANCK (F.) et PITRES. — (*Soc. de Biol.*, 29 déc. 1877).

FRISCH (F.). — Das Vegetative System der Epileptiker. Berlin, J. Springer, 1928.

FULTON (J.-F.). — Physiology of the nervous System. (*Oxford University Press.*, 1938).

GÉLINEAU. — Traité des épilepsies. 1901.

GILSON, GOOD et PENNY. — Le pouls immédiatement avant et après l'attaque d'épilepsie. (*Soc. de Biol.*, 15 juillet 1922).

GLEY (P.), LAPIPE (M.), RONDEPIERRE, HORAUDE et TOUCHARD. — Epilepsie sous-corticale. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, XXXVII, p. 737, 1942).

— Sur un syndrome convulsif consécutif à l'excitation électrique de la moelle. (*Rev. neurol.*, mai-juin 1943, p. 127).

— Etude expérimentale et comparative de l'électrochoc et de l'épilepsie corticale. (*Rev. neurol.*, mars-avr. 1945).

Goin (G.). — Etude de l'épilepsie expérimentale par les courants intermittents de basse tension. (*Ann. d'Elect. et de Rad.*, T. VII, Lille, 1904).

Gordon (A.). — Les zones épileptogènes dans l'épilepsie organique. (*New-York Med. Journ.*, 19.016, 25 nov.).

Gowers (W.-R.). — The Border-land of Epilepsy : Fains, Vagal-attacks, Vertigo, Migraine, Sleep Symptoms and their treatment. Philadelphia. P. Blakiston's Son & C°, 1907.

Griesinger. — De quelques états épileptoïdes. (*Ann. Med. Psych.*, 1870. T. III, p. 153).

Guillain. — La polyglobulie de certains syndromes hypophysaires et hypophyso-tubériens. (*Etudes neurologiques*, t. V, p. 66).

Guillain et Thévenard. — Considérations sur l'épilepsie jacksonienne extra-corticale. (*Ann. Méd.*, juin 1928).

Guiraud. — Le R. O. C. chez les épileptiques. (*Thèse de Lyon*, 1916).

Gutierrez-Noriega (G.) et Rotondo (H.). — Reacciones neurovegetativas en la epilepsia experimental. (*Revista de Neur. Psych.*, 1939, Lima).

Gutierrez-Noriega (Carlos). — La epilepsia producida por cardiazol en los perros descerebrados en funcion de la diasquisis y de la magnitud de la ablation encefalica. (*Revista de Neur. Psych.*, 1940, p. 60).

Halban (H.). — La classification des crises convulsives d'après les connaissances actuelles sur les fonctions de l'écorce cérébrale et des noyaux sous-corticaux, avec démonstration d'un cas de crise d'origine sous-corticale. (*Ann. de Psych.*, 1932, p. 344).

Hanon (J.-L.). — La participation des ganglions centraux dans l'épilepsie. (*La Semana Medica*, 16 mai 1935, p. 1.433).

Hartenberg. — La pression artérielle chez les épileptiques. (*Presse Méd.*, 20 oct. 1920).

— Une conception nouvelle de l'épilepsie. (*Pr. Méd.*, 8 nov. 1919).

— Les accidents épileptiques par inhibitions cérébrales incomplètes ou partielles. (*Pr. Médic.*, 23 déc. 1922).

Hendriksen. — La Pression Sanguine pendant l'hyperpnée et la crise d'épilepsie. (*Acta Psych. et Neurologica*, 1939).

Hesry. — Migraine, Epilepsie, Urticaire, etc... (*Thèse*, Paris, 1936).

Hitzig (E.). — Untersuchungen zur psychologica des Gehirns. (*Arch. f. Anatomie*, 1873, p. 397).

Hoesch (K.). — Die neben stried drusen Epiplepsy. S. Karger, Berlin, 1937.

Horst (Van der). — Epilepsie diencéphale. (*Nederl. Tydschr. v. gen.*, 24 juin 1939).

Hunsiker et Spiegel. — Conduction of cortical impulss to the autonomic nervous system. (*Proc. Soc. Exp. Biol.*, N.-Y., 1933, 31, p. 974-976 et aussi *J. Nerv. ment. dis.*, 1932, 83, p. 252-274).

Jackson (J.-H.). — Selected writings, James Taylor éd., 1931, vol. 1.

— A study in convulsions. 1870.

Jacob (A.). — Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin, 1923.

Jung (R.). — Réactions végétatives et effet inhibiteur d'excitations sensitives dans la petite attaque épileptique. (*Der nervenarzt*, av. 1939, p. 161 ; analys. in *Rev. Neurol.*, 1941, p. 496).

Kappers. — Hypothalamus et épilepsie. (*Psyc. en neurol., bladen*, 1938, n° 4).

Karplus und Kreidl. — Gehirn und sympathicus. (*Arch. f. ges. physiol.*, 1909).

Kennard (M.). — L'influence corticale sur le système nerveux autonome. (*Handbuch der Neurologie*, von Bumke und Foerster, Berlin, 1937 : 2, p. 476).

Kinnier-Wilson. — Epilepsie und verwandte Krankheiten. (*Handbuch der Neurologie* von Bumke und Foerster, Berlin, 1935, vol. 17).

— The epilepsies. (*British Medic. Journ.*, 3 juill. 1926).

Kroll (N.). — Extrapyramidale Anfalle und Epilepsie. Psychoneurol. analyse der Epil. anf. und seiner varianten. (*Monats. f. Psych. und Neur.*, 1924).

— Die Neuropathologischen Syndrome. Berlin, J. Springer, 1929.

Laignel-Lavastine. — Sur le rôle du sympathique dans l'épilepsie, p. 585 à 587 ; in : Pathologie du Sympathique, 1924, Alcan.

Lallemand et Rodiet. — Des modifications de la T. A. chez les épileptiques. (*Arch. des mal. du cœur*, 1911, p. 253).

Langeron. — Les manifestations viscérales de l'épilepsie. (*Gaz. des Hôpit.*, 7 et 14 nov. 1925).

Lapipe et Rondepierre. — Contribution à l'étude physique, physiologique et clinique de l'électro-choc. Paris, Maloine, 1943.

Laruelle (L.). — Les centres végétatifs du diencéphale. (*XII^e Réunion neurol. de Paris. Rev. neurol.*, 1934, p. 809-842).

Lesieur, Vernet et Petzetakis. — Influence de la compression oculaire chez les épileptiques. (*Soc. méd. des Hôp.*, 20 mars 1914).

Lhermitte, Masquin et Trelles. — Anatomie et Physiologie Normales et Pathologiques du Système Nerveux Central. G. Doin édit., Paris, 1942.

Lion (R.). — Contribution à l'étude des épilepsies associées. (*Thèse*, Paris, 1933).

Maillard et Codet. — Le R. O. C. chez les épileptiques. (*L'Encéphale*, 1914, n° 7).

Marchand (L.) et Adam (E.). — Recherches sur la pression artérielle chez les épileptiques. (*Soc. Méd. Psych.*, 20 févr. 1923).

— Recherches sur le R. O. C. chez les épileptiques. (*Soc. Méd. Psych.*, 26 mars 1923).

Marchand et de Ajuriaguerra. — Des formes épileptiques végétatives. (*Paris-Médical*, 1^er juin 1946, p. 243).

— Les épilepsies progressives. (*An. Méd. Psych.*, 1946, janvier).

— Céphalées, migraines et pseudo-migraines. (*Ann. Méd. psych.*, Tome II, n° 1-2, p. 1).

Marchand et Courtois. — De l'épilepsie dite sous-corticale, striée ou extra-pyramidale. (*Rev. Neurol.*, 1^er juill. 1929, p. 31).

Marinesco, Jonesco (N.)-Sisesti et Krendler (A.). — Sinus carotidien et épilepsie. Intervention probable de la vaso-motricité dans le mécanisme des crises épileptiques.

Marinesco, Sager (O.) et Kreindler (A.). — Recherches expérimentales sur l'épilepsie sous-corticale. (*Rev. neurol.*, juin 1932, p. 1329).

Lead (Mc), Portland (M.-D.), Ore. — Autonomic epilepsy. (*Arch. of Neurol. and Psych.*, 1934, 2, p. 189).

Moreau (J.). — L'épilepsie des tumeurs du cerveau. (*Thèse*, Paris, 1943).

Morgan (L.-O.). — The nuclei of the region of the tuber cinereum. Degenerative change in cases of epilepsy with a discussion of their significance. (*Arch. of Neurol. and Psych.*, 1930, 2, p. 267).

— Further observations of the mamillo-infundibular region of the diencephalon; relations to epilepsy, dementia and the psychoses. (*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1928, p. 617).

Morgan et Gregory (H.-S.). — Pathological changes in the region of the tuber cinereum in idiopathic epilepsie. (*Americ. J. Psych.*, 1930, p. 805).

Morselli. — Pathogénie de l'épilepsie. (*Sperimentale*, 1877. Cf. *Arch. ital.*, 1881, p. 230).

Moruzzi (G.). — L'Epilessia sperimentale. Nicola Zanichelli édit. Bologna, 1946.

Müller. — Lebensnerven und Lebenstriebe : dritte wesentlich erweiterte Auflage des vegetativen nervensystems. Berlin, J. Springer, 1931).

Munier. — Les troubles sympathiques dans les états convulsifs. Essai pathologique. (*Thèse*, Nancy, 1921).

— Accès convulsif à type comitial déclenché par la recherche du R. O. C. (*Revue Méd. de l'Est*, 1921).

Munson. — L'albuminurie postépileptique. (*New-York Med. Journ.*, 27 nov. 1909).

— L'action du cœur avant et pendant l'attaque épileptique. (*Rev. Neurol.*, 1908, p. 746).

Muskens. — Epilepsie. Berlin, J. Springer, 1926. Paris, Maloine.

Nils (A.). — Vaso-vagale Synkope und orthostatische Epilepsie. (*Acta Psychiatria et neurologica*, V. 12, n° 4, p. 545, 1937).

Nothnagel. — Du point de départ central des convulsions générales. (*Jehirus Wirchows Arch.*, vol. 57).

Oberlin et Kalbo. — Ulcères aigus de l'estomac consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux. (*Soc. de biol.*, 1929, CII, p. 832).

Orzechowski. — Le système nerveux végétatif; ses rapports avec la pathogénie de l'épilepsie. (*II° Congrès neur. intern. Londres. Rev. Neurol.*, 1935, 2, p. 471).

Pahmer (M.). — Les méthodes de choc et autres traitements physiopharmacologiques dans les maladies mentales. Travaux américains de 1940 à 1946. Paris, 1946, Le François.

Pagniez. — L'Epilepsie. Masson, 1929.

— Le rôle du système neurovégétatif dans l'épilepsie. (*Les sciences méd.*, 15 oct. 1934).

— L'évolution du problème de l'épilepsie. (*Presse Méd.*, 23 déc. 1944).

Penfield (W.). — Diencephalic autonomic epilepsy. (*Arch. of neurol. and psych.*, 1929, 22, p. 359).

Penfield, Santha (V.) and Cripiani. — Cerebral blood flow during induced epileptiform seizures in animal and man. (*Journ. of neurol. physiol.*, 1939, II, p. 257).

Penta. — Cité par Marchand et Ajuriaguerra (les formes épileptiques végétatives, loc. cit.).

Pette (H.). — So called vegetative attack (Brain stern crisis) : differenciation from Epilepsy. (*Deutsch. Ztschr. f. Nervenk.*, 154 : 272-291. 1943).

Pierret. — Pathogénie de l'épilepsie. (*Revue de Méd.*, 1913, p. 521).

Pilliet (H.). — Rapport entre ulcère gastrique et diencéphale. (*Thèse*, Paris, 1941).

Pitres et Franck (François). — Mouvements provoqués par l'excitation de l'écorce du cerveau. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 18 oct. 1878).

— Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. O. Doin, édit., 1887.

Popea. Eustatziu et Halban. — Recherches sur le rôle du tonus du système vago-sympathique dans le déclenchement de l'accès épileptique. (*Soc. de Biol.*, 1925, XCII, p. 1.170).

Proppér (N.-I.). — Nature neurohormonale de l'épilepsie. (*Rev. Neurol.*, 1938 : 2, p. 332).

Riser, Gayral, Giraud et Lavitry (Mlle). — Contribution à la pathogénie de l'épilepsie. (*Presse Méd.*, 12 déc. 1942, p. 753).

Rosett. — The experimental production of rigidity, of involuntary mouvements and abnormal state of consciousness in man. Brain, 1924, vol. 47, p. 293).

ROUBINOVITCH et CHAVANY. — La tachycardie résiduelle, nouveau stigmate de l'épilepsie. (*Ac. de Méd.*, 7 mai 1921).

ROUQUIER. — L'épilepsie striée. (*L'Encéphale*, mai 1935, p. 339).

ROUSSY et MOSINGER. — Les centres végétatifs hypothalamiques. (*Rev. Neur.*, juin 1934).

SALMON. — L'accesso epilettico e una crise vagotonica. (*Studium*, 20 juin 1924).

— Un centre végétatif épileptogène existe-t-il dans la région diencéphalique ? (*Presse Méd.*, 1932, n° 2, p. 20, et 13 mars 1935).

— Sul meccanismo delle crisi epilettiche : l'apparato epilettoge no diencephalico. (*Studium*, 1939, vol. 29, p. 20).

SCHARTER (M.). — L'épilepsie sans l'écorce cérébrale. (*Revue méd. de l'Est*, 1er février 1933, p. 81).

SCHULTE (W.). — Die Synkopalen vasomotrischen Anfälle. Thieme. Leipzig, 1943.

SIZARET (J.). — Du déséquilibre neurovégétatif dans certaines épilepsies. (*Thèse*, Paris, 1926).

SLONINSKAYA (V.). — Sur les variantes subcorticales de l'accès épileptique. (*Sovrem Psichonev.*, II, 1930, p. 67).

SOEKEN. — Epilepsie striée. (*J. F. Psychol. and Neurol.*, 1934, p. 329).

SPILLER. — Epilepsie sous-corticale. Brain, 1927, p. 171.

SPIELMEYER. — Die pathogenese des epileptischen Krampfes. Histopathologischer Teil. (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol.*, 1927, vol. 109, p. 501).

STECK. — Anatomo-Physiologie et Physio-pathologie de l'épilepsie. (*Ann. méd. psychol.*, fév. 1936, tome I, p. 145).

STERTZ. — Der extrapyramidale Symptom Komplex (Das dystomische Syndrom). Berlin, 1921.

THIÉBAUT. — Epilepsie symptôme et Epilepsie maladie. (*Presse médic.*, n° 30, 1946).

TINEL. — Nouvelles conceptions et nouveaux traitements de l'épilepsie. (*Médec.*, fév. 1922).

— Système Nerveux Végétatif. Paris, Masson, 1937.

TINEL et SANTENOISE. — Vago-sympathique et anaphylaxie dans les crises

paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie. (*La Presse Méd.*, 15 avril 1922).

Toulouse et Marchand. — De l'état de mal épileptique. (*Presse Méd.*, 5 juillet 1922).

Tournade. — Hypertension de la crise expérimentale. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1939, vol. 130, n° 7, p. 632).

Tournay. — Essai d'orientation neuro-physiologique sur les centres végétatifs diencéphaliques. (*Rev. Neurol.*, 1934, p. 889-908).

Trelles et Anglas-Quintana. — Mecanismo de la crisis epileptica espontanea et cardiazolica. (*Revista de Neur. Psych.*, 1939).

Vergara. — Contribution à l'étude des formes de para épilepsie. (*Ref. medica*, 5 juillet 1926, p. 628).

Villeverde (M. de). — Considération sur l'épilepsie extrapyramidale. (*L'Encéphale*, mars 1930).

Wang et Lu. — Galvanic skin reflex induced in the cat by stimulation of the motor area of the cerebral cortex. (*Chin. J. Physiol.*, 1930 : 4, 303-326).

Watts et Frazier. — Epilepsie du centre cortical « autonomique » (vago-sympathique). (*Journ. of nerv. and mental diseases*, fév. 1935, p. 168).

Weber (W.-C.) et Jung (R.). — Ueber die epileptischer aura. (*Zeitschr. f. der ges. neur. und psych*, vol. 170, 1940, p. 211).

Wilson (S.-A.-K.). — Modern Problems in Neurology. New-York, 1929.

Wortis et Klenke. — Convulsions expérimentales consécutives aux lésions des tuber cinereum. (*The Am. Journ. of Psych.*, mars 1933, p. 1.039).

Yakovlev. — Neurologic Mechanism concerned in Epileptic Seizures. (*Arch. of Neurol. and Psych.*, mars 1937, p. 523, T. 37).

Ziehen. — Zur Physiologie der subcorticalen ganglion und über ihre Beziehungen zum epileptischer Anfall. (*XIII^e Congrès de Neurol. Allem.*, Fribourg, 1888. *Arch. f. Psych. und Nervenk.*, XXI, 3).

Zara (E.). — Syndromes neurohypophysaires et Epilepsie. (*L'Ospedale Psichiatrico*, III, n° 2, av. 1935. *Rev. Neurol.*, 1935, n° 2, p. 1.027).

Zingerle. — Ueber subkorticale anfälle. (*Deutsch. Zeitsch. f. Neur.*, 1936, p. 113).

BIBLIOGRAPHIE SPÉCIALE

TROUBLES CARDIOVASCULAIRES.

ALAJOUANINE, THUREL et HOUDART. — Forme pseudoangineuse de l'épilepsie B. J. symptomatique d'une volumineuse tumeur pariétale droite. (*Rev. Neurol., déc.* 1942, p. 308).

ANGLADE et JACQUIN. — Sur la forme dite cardiovasculaire de l'épilepsie. (*Arch. des mal. du cœur*, 1905, p. 532).

BARUK. — Sur quelques aspects d'épilepsie viscérale. Crise angineuse. Crise de constriction pharyngée. (*Gaz. Méd. de France*, 1er nov. 1930).

BELLISARI. — La tachycardie paroxystique de nature épileptique. (*Reforma medica*, 4 et 11 mars 1903, *Rev. Neurol.*, 1903, p. 788).

BRISSAUD. — Angor pectoris et angoisse laryngée. (*Tribune Médic.*, 1890).

CELS SANI. — Un cas de tachyc. sinus. comme équivalent. 1937, p. 423.

CHARTIER. — Epilepsie avec bradycardie paroxystique d'origine cérébrale. (*L'Encéphale*, 1911, p. 177, Tome I).

CLERC et NOEL-DESCHAMP (P.). — Pathologie Médicale — Cœur — Vaisseaux. Masson, 1940.

JEREMY. — A case of pseudo-angina pectoris in an epileptic. (*Journ. of the mental Science*, 1908).

LOUPIAS. — (*Thèse*, 1865).

MARIE (P.). — Maladies de Basedow frustes. (*Thèse*, Paris, 1883).

PITRES. — Un cas d'épilepsie jacksonienne avec accès de tachycardie paroxystique de nature épileptoïde. (*Arch. clin. de Bordeaux*, 1894).

ROSE. — Paralysie générale à début anormal. (*L'Encéphale*, 1911, T. I, p. 81).

SACCHINI. — La tachycardie accessuelle comme équivalent épileptique. (*L'Encéphale*, 1910, p. 394, T. II).

TIXIER. — Rapports des états anxieux et des états épileptiques. (*Thèse*. Paris, 1905).

TROUSSEAU. — (*Clin. Méd.*, Tome II, p. 444).

TROUBLES VASOMOTEURS.

Bagnaninchi. — Syndrome de Raynaud et Epilepsie. (*Thèse*, Paris, 1935).

Benisty (Mme). — Les lésions de la zone rolandique par blessure de guerre. (*Thèse*, Paris, 1918).

Bouttier et Mathieu (P.). — Sur un cas de parésie jacksonienne avec troubles vasomoteurs. (*Rev. Neurol.*, 1922, p. 1.519).

Guillaume. — A propos des phénomènes vasomoteurs dans l'attaque d'épilepsie. (*Soc. de Biol.*, 15 juillet 1922).

Hagueneau. — Le diagnostic des épilepsies. (*Prog. Méd.*, 1938, n° 42).

Hirsch (E.). — Manifestations vasculocapillaires unilatérales au cours de l'épilepsie. (*Med. Klin.*, 11 janvier 1925. *Presse Médic.*, 16 mai 1925).

Meige et Bénisty (Mme). — Sur différentes formes d'épilepsie jacksonienne. (*Soc. Méd. des Hôpit.*, nov. 1917, et *Soc. de Neurol.*, 7 fév. 1918).

Négro. — Un épisode morbide vasomoteur peu fréquent dans l'épilepsie. (*Rev. Neurol.*, 1908, p. 747).

Pareur. — Du purpura dans l'épilepsie. (*Thèse*, Paris, 1901).

Bucy et Pribram. — Localized Sweating as Part of a localized convulsive Seizure. (*Arch. of Neurol. and Psych.*, 50 : 456-461, oct. 1943).

TROUBLES RESPIRATOIRES.

Alessi (V.). — Equivalent viscéral chez un épileptique. (*Clinica Mod.*, 1er janv. 1904, p. 253).

Barbano. — L'asthme équivalent épileptique. (*Comptes-rendus du IIe Congrès de la Soc. Ital. de Neurol.*, Genève, 1909).

Baruk et Poumeau Delille. — Epilepsie extrapyramidale avec crises pseudo-émotives et polypnée paroxystique. Diagnostic différentiel avec les crises psychomotrices hystériques. (*Soc. de Neurol.*, Paris, 2 avril 1936).

Chartier. — Loc. cit. (troubles cardiovascul.).

Fourneau. — De l'œdème aigu du poumon. (*Thèse*, Paris, 1897-98).

Genovese (Del). — Œdème aigu pulmonaire d'origine épileptique. (*Il policlinico*, an. XV, f. 39, p. 1.236).

HARTENBERG. — Coexistence de l'asthme et de l'épilepsie. Guérison de l'épilepsie. Incurabilité de l'asthme. (*Soc. de Méd. de Paris*, 14 janv. 1927).

LANGERON. — L'œdème aigu du poumon, manifestation viscérale de l'épilepsie. (*Presse Méd.*, 1925, n° 5).

LEGRAIN et MARNIER. — Epilepsie et mort rapide par œdème aigu. (*Arch. intern. de Neurol.*, juillet 1913).

MONCORGÉ. — Cité par BEZANÇON in « Maladies de l'appareil respiratoire ». Masson, 1942.

MUNSON. — La mort dans l'épilepsie. (*Revue de Neurol.*, 1910, T. I, p. 714).

MOUTIER (Fr.). — Hypertension et mort par Œdème pulmonaire aigu chez les blessés crânioencéphaliques. (*Presse Méd.*, 1918, n° 12).

OHLMACHER. — Œdème pulmonaire aigu comme fait terminal dans certaines formes d'épilepsie. (*Am. journ. of the med. sc.*, news series, 1910, T. I, p. 417).

RASPE (R.). — Ueber Hyperventilation-Epilepsie bei Asthma-bronchiale. (*Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych.*, 1930, p. 829).

RATIÉ. — L'œdème aigu du poumon considéré comme équivalent épileptique. (*Thèse*, Montpellier, 1931).

SHANANAN (W.-T.). — Œdème pulmonaire aigu comme complication des crises épileptiques. (*N.-Y. med. journ.*, 11 janv. 1908. *Arch. des mal. du cœur*, 1908, p. 315).

TIXIER. — (*Thèse*, Paris, 1905, loc. cit.).

VIDONI. — Equivalent viscéral dans un cas d'épilepsie d'origine cérébropathique. (*Gaz. degli Ospedali e delle clinic.*, n° 9, 1910).

HOQUET.

MARCHAND et de AJURIAGUERRA. — Les Epilepsies progressives. (*An. Med. Psych.*, 1944).

ROGER (H.). — Le Hoquet. (*Gaz. des Hôpit.*, 1er juillet 1945, n° 13, p. 201).

TROUBLES DIGESTIFS.

BARUK. — Crise de constriction pharyngée avec salivation. (*Gaz. méd. de France*, 1er nov. 1930).

Bianchini (Levi). — Crises psychogastriques de l'épilepsie. (*Rev. Neurol.*, 1906, p. 71).

Courtois Suffit. — Contractions stomacales, intestinales et vésicales pendant l'attaque épileptique. (*Rev. gén. de pathol. int.*).

Féré. — Note sur un cas de sialorrhée épileptique. (*Soc. de Biol.*, 1894, p. 258).

— Note pour servir à l'histoire des troubles gastriques de l'épilepsie et de l'hérédité morbide progressive. (*Journ. de Neurol.*, 1896, n° 6).

— Note sur des attaques frustes d'épilepsie constituées par les derniers phénomènes de la grande attaque. (*Journ. belge de Neur.*, 1899, p. 421).

Fichaux. — Epilepsie larvée à forme gastrique. (*Thèse*, Lille, 1897-1898).

Ossipow. — (*Neurol. Centrale*, 15 juin 1898).

Reichlin. — Un équivalent viscéral chez un épileptique. (*Revist. vent. di Sc. Med.*, n° 2, 1910).

Trousseau. — (*Clin. Méd.*, II, p. 118).

Vining (Wilfred). — Sur les relations de « l'attaque bilieuse » et de l'épilepsie. (*Journ. of nerv. and Ment. Sc.*, av. 1922, p. 197. *L'Encéphale* 1923, p. 277).

TROUBLES VESICAUX.

Féré. — Angoisse vésicale et épilepsie. (*Ann. des mal. des organes gén. urin.*, 1902, p. 210).

TROUBLES GENITAUX.

Baruk. — Crise génitale. (*Gaz. méd. de France*, 1er nov. 1930).

Féré. — Priapisme épileptique. (*Méd. Mod.*, n° 10, 4 février 1899).

Lane Hamilton. — Sur le rapport de l'épilepsie nocturne avec la rétro-éjaculation du liquide séminal. (*The N.Y. med. journ.*, 23 avril 1898).

Zuccarelli. — Pollutions nocturnes et épilepsie. (*L'anomalo*, n° 1-2-3, 1894-1895. *Rev. Neurol.*, 1895, p. 415).

TROUBLES THERMIQUES.

Benedikt. — La température dans l'épilepsie. (*Brit. Méd. Journ.*, 14 mai 1892. *Arch. de Neurol.*, 1893, T. 25, p. 98).

Besta (C.). — Contribution à l'étude des hypothermies chez les épileptiques. (*Revis. sper. di Freniat. Med. leg. delle Al. ment.*, déc. 1902. *L'Encéphale*, 1903, p. 632).

Carnot (P.) et de Kerdrel. — Crises d'hypothermie comme équivalent épileptique chez un trépané. (*Paris-Méd.*, 12 mai 1917).

Chavany et Feld. — Remarques sur la localisation diencéphalique de l'épilepsie à propos d'un cas clinique. (*Presse Méd.*, 3 février 1945, p. 58).

Claude, Lamache et Cuel. — Encéphalite épidémique et crises épileptiques avec hyperthermie. (*L'Encéphale*, 1928, p. 523).

Dromard et Dalmas. — Syndrome spasmodique portant sur les muscles de la vie végétative chez un épileptique. (*Congrès de Dijon*, août 1908).

Henri. — (*Thèse*, 1854).

Mairet. — La température dans les accès d'épilepsie. (*Arch. de Neurol.*, 1891, p. 250).

Mairet et Bosc. — De l'influence des attaques d'épilepsie sur la température. (*Congrès ann. de méd. ment.*, Lyon, août 1891).

Marchand. — Pouls et Température dans l'épilepsie. (*Thèse de Paris*, 1898).

Olivier et Boidard. — Deux cas d'hypothermie chez des épileptiques. (*Rev. de Psych.*, sept. 1910).

Sterling. — Hypnolepsie épileptique fébrile. Vol. Jubl. de Marinesco, p. 635.

— Les équivalents hyperthermiques de l'épilepsie essentielle. (*Rev. de Neurol. de Varsovie*; in : *Rev. de Neurol.*, 1931, n° 2, p. 143).

TROUBLES DE LA FAIM ET DE LA SOIF.

Cunha Lopez. — Le syndrome hydrodipsomaniaque. (*Encéph.*, 1929 : 1, p. 441).

Féré. — La Faim-valle épileptique. (*Rev. de Méd.*, 1899, p. 497).

Lhermitte. — Le diabète insipide et son diagnostic différentiel avec les polyuries brightique, hystérique, épileptique, dipsomaniaque. (*Bull. Méd.*, 23-26 mai 1923, n° 22, p. 623).

Marchand et de Ajuriaguerra. — Les troubles de la faim et de la soif, manifestations épileptiques. (*Le Progr. Méd.*, 10 oct. 1942).

TROUBLES DU SOMMEIL.

ADIE. — Idiopathic narcolepsie with remarks on the mecanism of sleep. Brain, 1932, vol. 49, p. 257).

DELMAS-MARSALET. — Epilepsie et fonction hypnique. Essai de traitement par les antihypniques. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, août 1944, avril 1945).

— Electrochoc et Thérapeutiques nouvelles en Neuropsychiatrie. Un vol., 1946, p. 302 et sq.

LAIGNEL-LAVASTINE, DELAY, DURAND et FOUQUET. — Epilepsie et Pyknolepsie (*Soc. Méd. psych.*, 22 déc. 1941).

LEVIN. — Cataplexie. Brain, vol. 55, 1922, p. 397.

LHERMITTE. — Le sommeil. A. Colin édit.

LHERMITTE et GAUTHIER. — La cataplexie et ses composantes. (*Ann. de méd.*, 1937, T. 2, p. 50).

LHERMITTE et TOURNAY. — Le sommeil normal et pathologique. (*Rev. Neur.*, 1927, T. 2, p. 50).

MARCHAND. — Epilepsie caractérisée uniquement par des absences très fréquentes. (*Soc. clin. de Méd. ment.*, 19 nov. 1923).

MARCHAND et de AJURIAGUERRA. — Epilepsie narcoleptique. (*Ann. méd.-psychol.*, 1942, t. 2, p. 227).

— Epilepsie cataplectique. (*Ann. méd.-psychol.*, mai 1940, t. 1, n° 5).

MARCHAND et BAUER. — Sur trois cas de pyknolepsie. (*Soc. clin. de Méd. ment.*, 15 mars 1926).

MARCHAND et DELMONT. — Sur un cas de pyknolepsie. (*Soc. méd. psych.*, 26 octobre 1936).

NAYRAC et TRINGUET. — Narcolepsie épileptique. (*Soc. de méd. du Nord*, nov. 1928).

ROTHFELD. — Accès cataplectiques sous-corticaux. (*Rev. neurol.*, oct. 1938, p. 318).

TOURNAY. — Séméiologie du sommeil. Doin, édit., Paris, 1934.

VERGER. — La narcolepsie-cataplexie (syndrome de Gélineau). (*Thèse*, Bordeaux, 1937).

VERGER et LAFON. — La cataplexie. (*Encéphale*, mars 1939).

FORMES VEGETATIVES PURES.

Brousseau, Dromard et Dalmas, Gowers, Mc Lead, Nils, Penfield, Pette, Vergara, Wilson. — Voir bibliographie générale.

TABLE DES MATIERES

PAGES

INTRODUCTION 1

SYMPTOMES VEGETATIFS DE LA CRISE COMITIALE CLASSIQUE 5

— *Avant la crise* 5
— *Pendant la crise spontanée* 7
— *Pendant la crise cardiazolique* 11
— *Pendant la crise électrique* 15
— *Pendant l'absence* 17

LES FORMES CLINIQUES VEGETATIVES 19

Troubles cardiovasculaires 19
Troubles vasomoteurs 28
Asthme 34
Œdème aigu du poumon 39
Hoquet 42
Troubles digestifs 44
Troubles vésicaux 53
Troubles génitaux 55
Troubles thermiques 57
Troubles de la faim et de la soif 64
Troubles du sommeil 70
Formes végétatives pures 72

ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE 79

Données anatomophysiologiques 79
Discussion 85

OBSERVATIONS 115

CONCLUSIONS 139

BIBLIOGRAPHIE 145

IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
P A R I S